VINGT-HUITIÈME ANNÉE 1935 N° 2.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1935

PRÉSIDENCE DE M. BRUMPT, PRÉSIDENT

Nécrologie

LE PRÉSIDENT. — Mes chers collègues, depuis notre dernière séance, nous avons eu le regret d'apprendre la mort de trois de nos collègues : MM. THEOBALD SMITH, PIOT BEY et VAILLARD.

Theobald SMITH (1859-1934)

Le 11 décembre dernier s'éteignait, à l'âge de 75 ans, notre collègue, THEOBALD SMITH, un des savants dont les Etats-Unis ont le droit d'être fiers.

Né le 31 juillet 1859 à Albany, docteur en médecine en 1883, il fut attaché de 1884 à 1895 au *Bureau of animal Industry* et enseigna, de 1886 à 1895, la bactériologie à l'Université *Colombia* puis, en 1896, la pathologie comparée à l'Université *Harvard* où il diri-

geait également le laboratoire d'anatomie pathologique. En 1901, il fut appelé à diriger le service des maladies des animaux à l'Institut Rockefeller à Princetown (N.-Y.) et fut nommé membre du Conseil des Directeurs de cette importante institution scientifique.

THEOBALD SMITH a laissé une œuvre considérable. Ses premières recherches (1886), avec son chef de service SALMON, sur la possibilité de vacciner les animaux avec des bactéries tuées, ont été le point de départ d'une méthode qui s'est généralisée. Ses recherches ultérieures, faites en collaboration avec KILBURNE, l'ont placé parmi les investigateurs de premier plan. Il établit en effet, en 1893, la transmission héréditaire de la piroplasmose bovine à *Piroplasma bigeminum* par les tiques du genre *Margaropus* et montra la possibilité de produire cette protozoose par l'inoculation de sang infectieux. Cette année 1893 devient ainsi une date historique, car c'est la première fois que la tranmission d'une maladie si voisine du paludisme humain était établie d'une façon certaine et cette découverte contribua certainement à encourager les savants à rechercher le mode de transmission des hématozoaires de l'homme.

En dehors de cette découverte, qui a joué un rôle considérable dans l'évolution de nos connaissances sur l'étiologie des maladies provoquées par les hématozoaires, SMITH n'a cessé de produire d'importants travaux de bactériologie et de parasitologie.

En bactériologie, il étudie d'abord le groupe des *Salmonella* et, en 1895, le bacille tuberculeux dont, avant KOCH, il reconnaît plusieurs races ; puis le bacille diphtérique et ses toxines, enfin, les germes déterminant l'avortement épizootique. Au cours de ces dernières études, il signale, dans les membranes fœtales et dans les voies respiratoires d'un fœtus provenant d'une vache non atteinte par le bacille de BANG, la présence d'un champignon thermophile, le *Rhizopus cohni*, expérimentalement pathogène pour divers animaux. La peste porcine, qui attire spécialement son attention, lui permet de décrire, en 1910, l'envahissement de la muqueuse intestinale du porc par des germes saprophytes du tube digestif, en particulier des amibes (*Entamœba*) et des *Balantidium coli*, faits qui ont une très grande portée générale pour l'étude des maladies associées et de la virulence des germes en général.

En parasitologie, TH. SMITH a contribué à élucider le cycle des sarcosporidies, la cause de la typhlocôlite des dindons, le rôle pathogène des coccidies du veau et de divers animaux de laboratoire.

THEOBALD SMITH, qui entretenait à Princetown de nombreux élevages que j'ai eu le plaisir de visiter en sa compagnie en octobre 1924, avait étudié également les épizooties qui les décimaient parfois

ainsi que l'action de divers aliments sur la croissance d'animaux divers.

Les honneurs n'ont pas manqué à Th. Smith au cours de sa belle et laborieuse carrière et un grand nombre de sociétés avaient tenu à rendre hommage à sa personnalité en le nommant membre titulaire ou associé. Il était en particulier membre d'honneur de notre Société dès sa fondation en 1908.

Si l'Amérique perd avec Th. Smith un des hommes qui ont su donner la plus vive impulsion aux recherches expérimentales et l'Institut Rockefeller un de ses collaborateurs les plus éminents, la science aura le privilège de pouvoir toujours utiliser les belles découvertes que ce savant a léguées à la postérité.

Piot Bey (1857-1935)

Notre si sympathique collègue Piot Bey que nous avions l'habitude de voir chaque année à Paris, quand il se décidait à quitter sa chère Egypte, est mort au Caire le 14 janvier dernier.

Né à Charcenne (Haute-Saône), le 7 décembre 1857, Piot Bey fit ses études à l'Ecole vétérinaire d'Alfort où il fut attaché à la chaire de pathologie interne de 1879 à 1881 et accepta une mission en Egypte où sévissait la peste bovine. A son arrivée, il trouve une situation lamentable, mais, en peu de temps, grâce à son talent d'organisateur, à son activité, à son entrain et surtout à la méthode de séro-vaccination qu'il met au point et qu'il substitue à l'inefficace immunisation passive, il obtient des résultats magnifiques et fait tomber la mortalité du bétail de 18 à 3 o/o. Il est alors nommé Directeur des Services vétérinaires des domaines de l'Etat.

En dehors de ses beaux travaux sur la peste bovine, qui ont été le point de départ de la grande notoriété dont il jouissait en Egypte, Piot Bey a encore publié de nombreux mémoires sur les piroplasmoses du bétail et les ixodidés, le barbone du buffle, la rage, la tuberculose bovine, les trypanosomes du dromadaire, etc., ainsi que diverses études sur les eaux de boisson, le transport de l'énergie électrique à grande distance, la météorologie, l'ethnographie et la géographie.

Piot Bey est certainement un des hommes qui ont le plus contribué à conserver l'influence française en Egypte, où il faisait tous ses efforts pour attirer ses compatriotes, les y recevoir et établir des relations entre eux et les autorités locales.

En mars 1930, il fut l'objet d'une manifestation de sympathie officielle de la part du gouvernement égyptien, à l'occasion du cinquantième anniversaire de son arrivée en Egypte.

PIOT avait reçu du khédive le titre de Bey en 1894. Il fut, pendant plusieurs années, Président de l'Institut d'Égypte où il a fait élire un grand nombre de ses compatriotes. Il était membre associé de l'Académie vétérinaire, membre correspondant de l'Académie de Médecine et de l'Académie d'Agriculture, membre titulaire honoraire de notre Société et officier de la Légion d'Honneur.

Avec PIOT Bey, la France perd un de ses meilleurs avocats en Egypte où il avait tant contribué à maintenir notre prestige.

J'adresse à sa famille, au nom de notre Société, l'expression de nos bien vives condoléances.

Louis VAILLARD

(1850-1935)

Après une existence bien remplie, un des représentants les plus éminents et les plus respectés des Services de Santé militaire, le Médecin général inspecteur VAILLARD, vient de succomber aux suites d'une courte maladie, à l'âge de 85 ans.

Né à Montauban le 3 octobre 1850, condisciple de FOCH au lycée de Tarbes, il fit ses études à l'École du Service de Santé militaire de Strasbourg et y subit le siège de 1870.

Toujours attiré par les études scientifiques, dès son arrivée à Bordeaux où il avait été affecté à sa sortie du Val-de-Grâce, il étudia l'anatomie pathologique au laboratoire de PITRES et publia en collaboration avec ce dernier auteur un important travail sur les névrites périphériques.

Après avoir pris part à la campagne de Tunisie en 1881, il se présenta au Val-de-Grâce au concours d'agrégation en 1883 et fut nommé agrégé.

C'est alors que, conquis par les découvertes de PASTEUR, il sollicita la faveur d'entrer au laboratoire de la rue d'Ulm où il travailla avec ROUX et CHAMBERLAND.

L'importance toujours croissante de la bactériologie l'engagea à demander à l'autorité militaire la création de laboratoires dans les hôpitaux militaires. Il fonda et organisa alors celui du Val-de-Grâce, puis un certain nombre d'autres en France et en Algérie.

En 1891, en collaboration avec VINCENT et ROUGET, il démontre l'origine infectieuse du tétanos et étudie les toxines du germe qui détermine cette terrible maladie. Avec ROUX, il étudie la sérothérapie antitétanique et plus tard, avec DOPTER, il fait d'importantes études sur l'étiologie et la sérothérapie de la dysenterie bacillaire. On lui doit également divers travaux intéressant l'hygiène des troupes, en

particulier plusieurs études sur les conserves alimentaires. Pendant la grande guerre, il organisa de nombreux laboratoires d'armée et participa, avec Laveran et Roux, à l'inspection médicale des armées du front et de l'intérieur.

Si Vaillard s'intéressait aux recherches scientifiques, il avait de plus le don de l'enseignement et les élèves qui ont suivi ses cours au Val-de-Grâce, où, dès 1893, il enseignait l'épidémiologie et la bactériologie, ont conservé un souvenir inoubliable des belles leçons exposées par un maître bienveillant, accueillant pour les jeunes et respecté de tous.

En 1908, Vaillard avait été nommé Directeur du Val-de-Grâce et, en 1912, Président du Comité de Santé. Notre regretté collègue était membre de l'Académie de Médecine depuis 1905, membre fondateur de notre Société et Grand Officier de la Légion d'Honneur

Au nom de tous les membres de la Société de Pathologie exotique j'adresse à Madame Vaillard, à notre collègue Dopter et à toute sa famille, l'expression de nos profonds regrets.

Correspondance

MM. P. Buxton, R. Hegner, S. Ionesco-Mihaïesti, J. Lemos Monteiro et P. du Toit, nommés membres correspondants, remercient de leur élection.

Présentations

Présentation de deux *Ornithodorus canestrinii* Bir., 1895, vivants originaires d'Ispahan (Perse),

Par E. Brumpt.

L'*Ornithodorus canestrinii* a été décrit en 1895, par Birula de Saint-Pétersbourg, d'après quelques exemplaires récoltés, d'une part, à Téhéran en 1839 par E. von Kayserling et d'autre part, à Tasch-Burum (Caucase) en 1885, par une personne dont le nom n'est pas donné. Depuis cette époque, aucun auteur n'a revu cette

espèce d'argasiné. Le seul zoologiste qui semble avoir pu étudier les exemplaires déposés par BIRULA au Musée de Léningrade est OLENEV qui, signalant un caractère typique de l'*O. canestrinii*, à savoir la position de l'anus situé à la hauteur de la partie postérieure des hanches postérieures, a dû nécessairement examiner les exemplaires étudiés par BIRULA qui n'avait pas signalé ce détail.

Dans le but de compléter mes études sur les argasinés de Perse, j'ai demandé à M. DELPY, inspecteur des services vétérinaires de l'Iran, de bien vouloir récolter ou faire récolter à mon intention un certain nombre de ces acariens.

Parmi diverses espèces, M. DELPY a eu la bonne fortune de récolter, dans un caravansérail d'Ispahan, deux femelles et un mâle d'un gros ornithodore ressemblant beaucoup par sa taille à l'*Ornithodorus lahorensis*, mais présentant un aspect un peu différent. Cet aspect particulier avait attiré l'attention de M. DELPY ainsi qu'il me l'a signalé dans sa lettre d'envoi.

A leur arrivée à Paris, les deux femelles à jeun de ce grand ornithodore étaient vivantes, mais le mâle, également à jeun, était mort et a pu être dessiné de suite.

Je n'ai eu aucune difficulté à identifier ces trois exemplaires à l'*Ornithodorus* décrit par BIRULA sous le nom d'*O. canestrinii*, car la structure de la cuticule et la situation de l'anus permettent de reconnaître facilement cette espèce et de la distinguer de l'*Ornithodorus lahorensis*, ainsi que les dessins ci-joints permettent de le constater.

Les deux femelles vivantes, à jeun, mesuraient respectivement 12 mm. 5 × 6 mm. 5 et 12 mm. × 6 mm., la première pesait 0 gr. 11, la seconde 0 gr. 062. Après avoir été conservées à 25°-27° pendant quatre jours, elles ont été placées sur l'avant-bras d'un paralytique général, justiciable de la pyrétothérapie; elles ont refusé de le piquer, malgré un contact de plus de 1 h. 1/2. Remises à la température de 25°-27° et placées 11 jours plus tard sur un cobaye (759 XVIII) ayant, par champ, à frais, environ 20 *Spirochaeta persica* dans le sang, elles se sont fixées immédiatement et se sont gorgées, l'une en 20 m., l'autre en 30 m. Le liquide coxal a été évacué quelques minutes après la fin du repas. Le premier exemplaire, complètement gorgé, pesait 0 gr. 48 ; il avait donc absorbé : 0,48 — 0,11 = 0 gr. 37 de sang ; le second, moins bien gorgé, pesait après évacuation du liquide coxal 0 gr. 25.

Ces deux femelles, mises à 20°-25° et élevées suivant la technique que j'emploie depuis plus de trente ans et que l'on trouvera exposée dans le *Précis de microscopie* de LANGERON, n'ont pas encore pondu.

Cette espèce d'*Ornithodorus* doit être très rare ou strictement

localisée à certaines régions, car elle n'a pas été rencontrée jusqu'à ce jour par les divers savants russes qui ont si bien étudié la faune des terriers et les ixodidés du Turkestan et de diverses régions voisines.

J'espère, grâce à ces deux exemplaires femelles, pouvoir étudier complètement la morphologie et la biologie de cette espèce aux divers stades de son évolution et voir si, en particulier, comme divers autres ornithodores que j'élève à mon laboratoire, elle est susceptible de transmettre le *Spirochaeta persica* (= *S. usbekistanica*, *S. sogdiana*), agent de la fièvre récurrente de l'Asie centrale.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Présentation d'un malade.

Syphilis ulcéro-végétante ou pian?

Par M. Peltier et M. Riou.

T..., soldat d'Infanterie Coloniale, 29 ans, ayant sept ans de service pendant lesquels il a fait trois séjours aux colonies, à savoir : Maroc (1925-1926), Indochine (1928-1929) et Maroc (1932-1934).

Dans son passé pathologique nous relevons :

Qu'il a été opéré d'un *phimosis* en mai 1926 ;

Qu'il a fait en 1928, à Saïgon, un *chancre du sillon balano-préputial*.

Divers examens de la sérosité de ce chancre, pratiqués à l'Institut Pasteur de Saïgon, ont tous été négatifs. La réaction de Bordet-Wassermann recherchée à cette époque a également été négative. En conséquence aucun traitement arsenico-mercuriel n'a été institué.

Une simple application de thermo-cautère aurait amené la guérison du chancre en 3 jours. Le sujet n'a jamais rien présenté depuis. Sur son livret sanitaire on ne relève aucune hospitalisation à son actif.

Ce militaire revient de son deuxième séjour au Maroc où il a passé deux ans en colonne dans l'Atlas, dans le Sousse, dans les régions frontières de l'Algérie et de la Mauritanie au milieu de Tirailleurs sénégalais.

Il s'est embarqué le 23 septembre à Casablanca et a passé ses 3 mois de congé de fin de campagne à Portrieux (C.-du-N.).

En octobre il a été gêné dans la marche par des lésions siégeant au niveau des orteils, dont il avait déjà noté l'apparition à la fin de son séjour au Maroc, et qui avaient paru un instant se cicatriser.

En quelques jours des lésions semblables apparaissent sur tout le corps, cette dissémination s'accompagnant de démangeaisons très marquées, avec légère atteinte de l'état général : fatigue, apathie, état subfébrile.

Vers la fin d'octobre le malade note une altération du timbre de sa voix en même temps qu'il éprouve une certaine gêne de la déglutition.

Vers fin novembre il accuse une chute anormale de cheveux.

ETAT ACTUEL *(en date du 4 février)*.

Au niveau du *gros orteil du pied gauche*, dans l'espace interdigital, grosse plaque papulo-végétante à tendance nettement hyperkératosique. On note des plaques de même nature sur le dos du gros orteil, mais recouvertes d'une croûte adhérente, brunâtre, douloureuse au toucher. Encore quelques éléments semblables dans le troisième espace interdigital.

Sur le tronc. — Nous voyons disséminés sur le tronc une trentaine d'éléments nummullaires, dont les dimensions varient de celles d'une pièce de 50 centimes à celles d'une pièce de 2 francs, de coloration rouge brunâtre, *non infiltrés*.

Certaines de ces taches sont érythémateuses, avec, à la surface, quelques squames et exagération des plis cutanés. Leur teinte disparaît à la vitro-pression, elles ne se distinguent plus alors des tissus environnants que par une coloration à peine jaunâtre.

Les taches plus anciennes n'apparaissent plus que comme de petites macules pigmentaires de teinte plutôt brunâtre.

Sur le front et dans le cuir chevelu, taches correspondant à la description précédente.

Ces taches seraient consécutives à l'évolution d'éléments tels que ceux que nous notons encore : à chaque pli du coude, à l'emmanchure antérieure gauche, à la région lombaire et à la commissure labiale droite, ainsi que sur tout le pourtour de l'anus.

Ces éléments sont de grandes papules *érosives et infiltrées*, recouvertes parfois d'une croûte brunâtre sous laquelle le fond apparaît surélevé, végétant par endroits, et surtout ulcéré, les bords en sont nettement limités, retombant à pic sur les tissus sains. Ils sont cependant entourés d'un halo érythémateux.

Les lésions du *pourtour de l'anus* sont d'apparition récente (une quinzaine de jours, au dire du malade), elles sont très *prurigi-*

neuses, saignent facilement. Leurs bords sont nettement limités et circinés.

Sur le cuir chevelu. — Alopécie, en clairière, généralisée, intense surtout marquée à la surface des taches signalées plus haut.

Alopécie également au niveau des sourcils.

Le 4 février, le *pharynx* est entièrement de coloration rouge vineux, avec de larges plaques diphtéroïdes sous lesquelles la muqueuse est ulcérée.

Système ganglionnaire. — On perçoit quelques petits ganglions rénittents dans les régions cervicales et sus-épitrochléennes.

Organes des sens. Système nerveux. — Rien de particulier. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes tendineux sont normaux.

Examens de laboratoire

A l'ultra, et après coloration, nombreux tréponèmes au niveau de toutes les lésions évolutives.

Vernes : 114.

Biopsie : en cours d'examen.

Inoculation intratesticulaire pratiquée à deux lapins.

Nous devons ajouter. — Après une observation de 9 jours, sans qu'aucun traitement ait été institué, les lésions cutanées décrites comme croûteuses et végétantes sont encore infiltrés, mais à un degré moindre. La plupart des ulcérations sont en partie cicatrisées et recouvertes d'une croûte moins épaisse, de coloration blanc-noir, sous lesquelles persiste encore une teinte rosée.

Le pharynx, dont l'aspect nous avait sérieusement inquiété, est à peine aujourd'hui érythémateux, avec quelques petites traînées opalescentes à la base de la luette et à la partie supérieure des piliers antérieurs. Les érosions sont complètement cicatrisées.

Diagnostic étiologique

D'après cette description, le *diagnostic de syphilis* paraît devoir s'imposer au premier abord. Un chancre a été observé en 1928. Il s'agirait donc d'une syphilis secondo-tertiaire, sinon maligne, du moins hypoallergique, à tendances ulcéro-végétantes multiples.

Cependant *cette hypothèse mérite à notre avis d'être discutée.* La nature spécifique de l'accident de 1928 est très douteuse : tous les examens locaux et humoraux pratiqués dans de bonnes conditions, par des gens compétents, ont été négatifs. Le thermocautère

a eu raison de ce chancre en 3 jours. Nous n'en apercevons plus aujourd'hui nulle trace.

D'autre part, le sujet est affirmatif sur *les conditions d'apparition des lésions actuelles*, à savoir : accident ulcéro-végétant du gros orteil gauche, suivi — sans qu'il y ait eu cicatrisation complète de cet accident — de l'apparition successive, depuis 3 mois, sur tout le corps, de lésions identiques d'abord papuleuses, puis papuleuses-végétantes et papuleuses-ulcéreuses, ne laissant après 3 ou 4 semaines que des macules érythémato-pigmentaires s'effaçant progressivement. En outre, fait important, ces lésions sont toujours, au début, prurigineuses.

Ce ne sont pas là les caractères habituels de l'évolution des lésions syphilitiques. En particulier, la disparition presque totale, sans aucun traitement, des *lésions pharyngiennes* dont l'infiltration œdémateuse nous avait fait penser à des accidents tertiaires plutôt que secondaires, n'est pas dans la norme du processus syphilitique.

Cette évolution anormale, sans qu'*elle nous permette de réfuter* le diagnostic de syphilis, nous a porté cependant à envisager ici l'hypothèse du pian, maladie dans laquelle cette évolution est classique.

Dans cette hypothèse la lésion du gros orteil représenterait l'accident initial. Le membre inférieur est, ne l'oublions pas, le siège le plus fréquent de l'accident pianique primitif.

En faveur du pian nous avons alors l'évolution successive et anarchique des accidents avec tendance spontanée à la résolution sans atteinte sensible de l'état général.

A l'appui de ces arguments cliniques, soulignons la mise en évidence de *nombreux spirochètes* au niveau de toutes les lésions évolutives. Nous savons qu'il est impossible, morphologiquement, de différencier les deux tréponèmes, cependant ici nombreuses formes très minces, élégantes, telles que celles plus spécialement décrites comme appartenant au genre *Treponema pertenue*.

LE PIAN NE PEUT ÊTRE REFUTÉ

1° Du fait de l'existence des *lésions muqueuses* qui sont connues et acceptées par de nombreux cliniciens comme pouvant relever de cette étiologie.

2° *De l'atteinte du cuir chevelu.* Cette atteinte, au début considérée comme exceptionnelle, a été signalée en réalité dans 20 o/o des cas au Cameroun par NOEL.

3° *Des résultats sérologiques observés.* Les réactions donnent les mêmes résultats dans la syphilis et dans le pian.

L'examen anatomo-pathologique en cours ne semble pas non plus jusqu'ici devoir servir d'élément de différenciation.

Il nous paraît très difficile d'arriver, dans ce cas isolé, à une conclusion ferme en faveur de l'une ou de l'autre étiologie. Nous avons tenu à présenter ce malade parce que nous pensons qu'il serait nécessaire de poser plus souvent qu'on ne le fait ce problème étiologique.

On a une tendance trop marquée à mettre sur le compte du pian, dans les régions où cette affection est fréquente, des accidents dus à la syphilis, ou inversement, dans les pays où le pian est rare ou mal connu, à étiqueter syphilis des lésions peut être pianiques.

La question est cependant d'importance. surtout quand il s'agit, comme dans le cas actuel, d'un Européen.

Sans vouloir entrer dans des discussions d'ordre dogmatique d'unicisme ou de dualisme du pian et de la syphilis, nous ferons remarquer que même si les unicistes venaient à imposer leurs conceptions, leur triomphe n'aurait guère qu'une importance doctrinale. Le tréponème même unique a dans ces deux affections des conditions de contaminations différentes qui doivent entraîner au point de vue médico-légal, et même au point de vue social, des solutions tout à fait dissemblables.

Nous devons convenir cependant en définitive que chez notre malade Européen, revenant du Maroc, et présentant des lésions semblent devoir être rattachées, du point de vue clinique, au pian plutôt qu'à la syphilis, aucun examen de laboratoire ne nous a permis jusqu'ici d'arriver à une certitude.

Communications

Un séjour de 24 h. *in vitro* dans le bleu de méthylène à 0,5 p. 0/0 n'atténue pas la virulence du bacille de STÉFANSKY,

Par P. BERNY.

A la suite de la note de MONTEL (1) sur l'action curative du bleu de méthylène administré par voie veineuse dans la lèpre humaine, il a paru intéressant de rechercher le mécanisme de la fixation du colorant au niveau des lésions hanséniques : c'est ce que firent MM. MARCHOUX et CHORINE (2), et de savoir si le bleu de méthylène *in vitro* n'avait pas une action mocive sur le bacille lépreux, c'est ce que nous avons entrepris sur les conseils de M. MARCHOUX.

Nous nous sommes adressé à la lèpre murine parce qu'elle est inoculable et avons essayé de nous rendre compte si le contact du bleu de méthylène n'atténuait pas *in vitro* la virulence du bacille de STÉFANSKY.

Nous préparons à partir d'un léprome intrapéritonéal, prélevé aseptiquement après sacrifice d'un rat lépreux, 6 cm³ d'une émulsion riche en bacilles. Nous mélangeons cette liqueur bacillifère à un volume égal d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 0/0.

Après 1 h., 12 h. et 24 h. de contact à la température du laboratoire, nous injectons successivement des quantités égales du mélange bleu de méthylène-émulsion lépreuse à 3 séries comprenant 2 rats chacune ; malheureusement, dans les heures qui suivirent la majorité des animaux moururent, tués, pensons-nous, par la trop grande quantité de colorant injecté. 2 rats seulement survécurent : l'un avait reçu des bacilles ayant eu 1 h. de contact, l'autre, ces mêmes éléments ayant eu 24 h. de contact avec le bleu. Ces deux animaux présentèrent, au bout de 4 mois, environ, des symptômes nets de lèpre murine.

Le petit nombre de rats survivants ne nous permit pas de conclure, nous avons recommencé la même expérience en ayant

(1) MONTEL. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1934, t. XXVII, p. 220.
(2) MARCHOUX et CHORINE. *Bull. de l'Ac. de Médecine* (séance du 8 janvier 1935, t. CXIII, fasc. 1.

soin de séparer les éléments microbiens du colorant à la fin du contact.

Partant de 9 cm³ d'une émulsion riche mélangés à un volume égal d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 0/0, nous prélevons successivement 6 cm³ du mélange, centrifugeons 30 m. à 3.000 tours, lavons les culots obtenus et recommençons les mêmes opérations jusqu'à ce que les liquides surnageant après centrifugation soient devenus clairs.

Nous injections sous la peau de l'aine droite, à 3 séries de rats, les 3 émulsions obtenues, afin de vérifier si le contact avec la solution de bleu de méthylène n'a pas atténué la virulence de l'élément microbien qui, dans ce cas, n'infecterait les rats qu'avec retard.

Au bout de 4 mois, presque en même temps, apparaissent au niveau de l'aine droite des animaux des lépromes très nets : les 3 séries d'animaux ont donc été infectées par les bacilles de Stéfansky restés *in vitro* 1 h., 12 h. 24 h. en contact avec une solution de bleu de méthylène à 0,5 p. 0/0. La vitalité n'a été ni détruite, ni même atténuée car l'infection s'est développée dans les temps normaux, et presque simultanément chez tous les rats, de poids sensiblement égaux, qui avaient reçu une même quantité de bacilles de la lèpre murine.

Bien entendu, ces expériences ne prouvent pas que les choses se passent de la même façon *in vivo* ; les conditions sont très différentes : le colorant, restant en contact pendant plus d'un mois avec les éléments microbiens, peut exercer une action directe sur les bacilles de Stéfansky que traduisent des altérations croissantes, signant une dégénérescence du microbe qui devient cyanophile, ainsi que l'ont montré Lépine et Markianos (1).

Conclusions

La vitalité du bacille de Stéfansky n'est ni détruite ni atténuée par un contact de 24 h. avec une solution de bleu de méthylène à 0,5 p. 0/0, *in vitro*.

Travail du Laboratoire de M. le Professeur Marchoux.

(1) Lépine et Markianos. *C. R. S. de Biol.*, 1935, séance du 5 janvier, t. I, p. 9.

Quelle est la durée minima d'incubation de la lèpre ?

Par J. TISSEUIL.

La durée maxima de l'incubation est facile à apprécier en Europe pour un malade qui a quitté depuis de longues années les pays à endémie lépreuse ; il est impossible de déterminer cette durée dans ces pays eux-mêmes, puisque les contacts ne peuvent être précisés, et qu'ils ont pu être aussi nombreux que méconnus.

Quant à la durée minima, elle est encore plus difficile à connaître ; il faut un concours de circonstances favorables qui permette de le faire avec quelques chances d'exactitude et cela seulement chez de tout jeunes enfants car il est bien évident que c'est dans les premières années qu'il est possible de surprendre les premières manifestations et de retrouver les contacts infectants.

Dans les familles où l'un des parents est lépreux, la durée minima ne peut être évaluée puisque la contagion s'opère depuis la naissance ; malgré cette infection continue, les premiers symptômes n'ont pas été constatés avant l'âge de trois mois.

Nous avons été appelés, le 21 février 1934, à examiner quatre enfants dans un milieu fermé où venait de se produire une petite épidémie de lèpre. Les examens que nous avons faits, les rapprochements établis nous permettent d'estimer la durée minima d'incubation à trois mois, dans cette épidémie.

Ces quatre enfants sont :

OBSERVATION I. — L. J..., fille âgée de 8 ans, atteinte de mal de POTT, hébergée depuis cinq ans, présente une tache ronde jaunâtre de 5 cm. de diamètre sur la fesse gauche, survenue il y a quatre mois.

OBSERVATION II. — D. E..., garçon de 2 ans, ici depuis sa naissance, d'une mère placée à l'asile des fous, présente à la joue gauche depuis deux mois une tache centrée par un nodule d'un type particulier que nous décrirons autre part.

OBSERVATION III. — M. H..., âgé de 1 an, présente à son entrée le 1er novembre 1933 et à sa sortie de la léproserie de l'Acarouany des taches de la face.

OBSERVATION IV. — M..., âgé de 4 ans, n'a aucun symptôme.

Observations V et VI. — En outre, deux autres enfants de 5 et 7 ans, frère et sœur entrés dans les premiers jours de novembre 1933, ont vécu dans le milieu et le plus jeune, à sa sortie le 20 février, présente une tache typique.

Ainsi sur six enfants réunis, trois sont contaminés dans un court intervalle de temps, et un quatrième arrive de l'Acarouany porteur de symptômes lépreux.

Quelle est la source de cette épidémie?

L'enfant de 9 mois de l'Acarouany arrive alors que déjà la fillette, observation I, a une tache, et un enfant de 9 mois ne joue guère avec les autres, même avec une fillette de 8 ans qui pottique est déjà demi-cachectique; d'autre part, sans que ce soit là une preuve pour nous, le mucus nasal de cet enfant de l'Acarouany est négatif le 21 février 1934 et ses cubitaux normaux.

Dans le personnel, nous n'avons pas trouvé de cause de contagion ni dans l'examen clinique, ni dans celui du mucus nasal qui est négatif pour tous.

En réalité, l'infection vient d'un jeune malade de 16 ans qui est entré dans un autre pavillon le 24 mars 1933; ce malade a des symptômes cliniques des plus nets, et le suc ganglionnaire examiné la veille est positif (Dr Mercier); d'ailleurs, ces symptômes n'ont fait qu'augmenter depuis son entrée, puisque récemment son mucus nasal était positif ainsi qu'une biopsie cutanée. De son propre aveu, il jouait avec ces petits enfants et contribuait au service.

Le temps qui s'écoule de son entrée, fin mars à l'apparition des premières manifestations au début de novembre, est de sept mois.

Mais, au début il n'a pas eu de relations, de voisinage et les symptômes ont apparu avant que celles-ci n'aient été constatées.

Après déduction d'une période approximative de deux mois, il semble que la durée de l'incubation ait été d'environ cinq mois. En réalité, elle a été plus courte puisque un enfant sans antécédents, d'apparence indemne, seulement anémié par de l'ankylostomiase, entré le 2 novembre et resté 3 mois 1/2 dans ce milieu avait à sa sortie une tache datant d'environ un mois.

Il semble donc possible par la révision de ces nombreux faits d'estimer que dans cette épidémie la durée d'incubation a été de trois mois environ.

Il n'y a là évidemment aucune preuve définitive, mais il est extrêmement rare de constater une petite épidémie d'enfants où la superposition des cas puisse servir de base à une estimation suffisamment précise.

CONCLUSIONS

La lèpre est une maladie très contagieuse dont la période d'incubation minima peut être de trois mois environ.

Travail de l'Institut d'Hygiène de Cayenne.

Sur un cas en Guyane de méningite aiguë à coccobacille de PFEIFFER,

Par J. TISSEUIL.

Un lundi matin, à 7 h. 30, nous trouvons couchée sur le lit d'examen une fillette qui ne cesse de se plaindre et de gémir. Le manipulateur qui nous prévient de sa présence a déjà examiné des frottis de sang sans trouver d'hématozoaires, la malade avait pourtant 40°5 et cela depuis quatre jours.

Cette enfant est couchée en chien de fusil, elle se plaint de souffrir de la hanche droite. Elle est raide, la tête projetée en arrière, mais la bouche s'ouvre suffisamment bien, elle est très lucide, parle bien, elle attire surtout l'attention sur sa hanche impossible à toucher tant la douleur est violente. Le KERNIG est positif et sa recherche est très douloureuse. Il n'y a pas d'antécédents de blessure.

La rate et le foie débordent à peine le rebord costal.

Une ponction lombaire faite aussitôt ramène un liquide trouble, coulant goutte à goutte. Ce liquide après quelques minutes se coagule ; un liquide limpide surnage ce coagulum rétracté.

Dans les frottis de liquide trouble existent de nombreuses cellules blanches, surtout des polynucléaires. La surprise est grande de ne pas trouver de méningocoques qui nous paraissaient devoir être facilement mis en évidence, mais au contraire existent des éléments rares, pour la majorité intracellulaire, isolés ou par deux dans une même cellule Ces éléments GRAM-négatifs sont polymorphes : en coccobacille allongé montrant un espace clair, ou en diplocoque dont les éléments sont un peu allongés ou encore à l'état de bâtonnets de 3 à 4 μ forme la plus rare de beaucoup.

Ce liquide céphalo-rachidien est mis à cultiver en gélose-ascite et gélose simple, 1 cm^3 de ce liquide est ensemencé dans chaque tube.

Après 24 h. aucune colonie n'existe sur la gélose, mais le culot du liquide contient de nombreux grumeaux.

Les frottis de culot de ces deux milieux montrent une abondante culture de coccobacilles Gram-négatif peu polymorphes.

Ces cultures sont passées sur gélose-sang par addition de sang humain. Après 24 h., la surface de la gélose est blanchâtre, après 48 et surtout 72 h., la surface de la gélose est couverte de toutes petites colonies a la limite de la visibilité, isolées les unes des autres mais presque à toucher, formant une couche blanc grisâtre. Les frottis montrent toujours les mêmes éléments mais très polymorphes depuis le coccobacille petit, le bacille à espace clair jusqu'au bacille de 5 à 6 μ très épais en passant par des bacilles grêles qui parfois sont en chaînettes de quelques bacilles bout à bout ; quelques éléments sont tout petits, cocciformes, quelques autres sont même à l'état de point entouré d'une sorte de gelée fortement colorée.

La culture, peut même être reprise, du liquide céphalo-rachidien conservé à la température du laboratoire à environ 32°, huit jours plus tard. La culture n'a pu être repiquée sur gélose simple.

Cette fillette hospitalisée le jour même dans le service de notre ami le docteur Riviérez a présenté des alternatives d'amélioration et d'aggravation. L'évolution de la maladie a été traînante.

Du liquide d'une nouvelle ponction lombaire, nous avons obtenu les mêmes cultures Un abcès de fixation a beaucoup suppuré.

Mais elle a fait une hémiplégie puis elle est morte après plus d'un mois de maladie.

Conclusions

L'examen du liquide céphalo-rachidien et la culture sur gélose au sang nous ont permis de reconnaître à Cayenne un cas caractérisé de méningite à bacilles de Pfeiffer.

Travail de l'Institut d'Hygiène de Cayenne.

Essais thérapeutiques dans la lèpre. Le bleu de méthylène,

Par A. Dubois, H. Westerlinck et J. Degotte.

Aussitôt que nous fut connue la communication de Montel (1) et malgré l'opinion défavorable de Ryrie (2) nous avons décidé

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique*, mars 1934, n° 3. Voir aussi *Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie*, sept. 1934.

(2) *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, juin 1933.

d'expérimenter le bleu de méthylène. Quinze lépreux à des stades divers de la maladie ont été soumis à cette thérapeutique.

Nous avons suivi les directives de MONTEL; cependant après quelques essais, *devant les malaises* et les plaintes des malades nous avons cru prudent de diminuer quelque peu les dosages. La première série d'injections a été faite à la dose de 15 à 35 cm³ de solution à 1 o/o tous les deux jours, plus rarement nous avons atteint 40 cm³. Cependant un jeune homme, infantile, pesant 29 kg. a reçu successivement 10, 15, 20, 25, 30 cm³ sans malaises graves; c'est là une dose dépassant 40 cm³ chez le sujet de poids normal et du reste cette dernière dose a été diverses fois donnée et nous ne voulons donc pas la déconseiller de façon absolue. Après une première série et un peu de repos une seconde série et une troisième souvent ont été faites à raison de 20 cm³ par injection.

Dans ces conditions nous n'avons eu à enregistrer que des malaises passagers : sialorrhée, épigastralgie.

Nous avons aussi utilisé une solution à 4 o/o mais elle est peu facile à obtenir et nous lui avons préféré la solution à 2 o/o de moindre volume que la solution primitive.

Dans l'ensemble nos malades ont reçu entre 3 et 6 g.

Notons que l'électivité du colorant pour les lésions est impossible à constater chez le noir.

OBSERVATION 1. — AWELO, jeune homme, état général bon, serait malade depuis peu d'années. Lèpre cutanée avec oreilles infiltrées et quelques lépromes, infiltrats aux fesses et cuisses, pas de mutilations ni ulcères.

Du 17-7 au 13-8 : de 10 à 28 cg. de produit en solution à 4 o/o faisant au total 1 g. 66 (dont 6 injections de 20 à 28 cg.; du 14-9 au 29-10 : 14 injections à 4 et 2 o/o totalisant 2 g. 44 soit donc en tout 4 g. 10 (poids 46 kg.).

Réexamen le 12-11 : *état clinique stationnaire, urine : o.* Bact. : +++ (mucus nasal et lépromes).

Conclusion : absence d'action.

OBSERVATION 2. — FUNDI, jeune homme d'aspect infantile, état général : médiocre. Lèpre ancienne de type mixte, bacilles +++, mutilations assez marquées Poids : 29 kg.

Du 31-5 au 18-6 : 1 g. 25 en 6 injections de 10 à 30 cm³; du 16-7 au 7-8 : 0,55; du 10-9 au 19-10 : 1 g. 45. Total : 3 g. 25.

Réexamen le 30-10 : *aucune amélioration* de l'état de la peau, il existe de nouvelles ulcérations; mutilations stationnaires. Urine : o. Bacilles : +++.

OBSERVATION 3. — DESEGO, femme 25 ans, état général médiocre. Lèpre ancienne de type mixte : infiltrations cutanées et lépromes débutants, ulcérations et lésions acrotériques. Bacilles : +++. Poids : 46 kg.

Du 31-5 au 22-6 : total 2 g. 25 (plusieurs fois 30 et 35 cg.); du 16-7 au 7-8 : total 1 g. 40; du 10-9 au 1-10 : 97 cg. Le traitement mal supporté est interrompu.

Réexamen le 30-10 : état général médiocre. Urine : o. Se plaint de douleurs de la poitrine mais l'examen est négatif et ce mal se dissipe en peu de jours. L'état des lésions lépreuses paraît stationnaire en particulier les infiltrats du dos où les bacilles sont ++.

Conclusion : *statu quo après 4 g. 62.*

Observation 4. — Bayoyo, homme 25 ans, état général bon. Lèpre maculo-nerveuse ancienne avec macules vastes et planes, ulcération plantaire g. et lésions acrotériques modérées des mains.

Du 31-5 au 22-6 : 9 injections de 10 à 40 cm³ 1 o/o : total 2 g. 35; du 16-7 au 7-8 : 10 injections de 15-20 cm³ : total 1 g. 95; du 10-9 au 19-10 : 12 injections totalisant 1 g. 96.

Réexamen le 30-10 après 6 g. 26.

Macules stationnaires; les lésions de la main et surtout des pieds sont aggravées. Urine : o. Bact. : o.

Conclusion : *aggravation.*

Observation 5. — Madangi, homme 35 ans, état général bon, urine : o. Lèpre ancienne du type maculo-nerveux : macules planes cuivrées, maux perforants aux pieds; lésions acrotériques modérées.

Du 31-5 au 26-6 : 7 injections de 15 à 35 cm³ : total 2 g.; 16-7 au 7-8 : 5 injections totalisant 90 cg.; 10-9 au 8-10 : 8 injections totalisant 1 g. 14.

Réexamen après un total de 4 g.

Les macules sont surélevées, les ulcérations persistent, les lésions des extrémités sont légèrement aggravées. Urine : o. Bact. : + rares.

Conclusion : *aggravation légère.*

Observation 6. — Budzangi, femme 40 ans, état général moyen. Lèpre maculeuse avec macules nombreuses cuivrées surélevées à bacilles très rares; lésions acrotériques modérées. Bref type Cin 2 comme le précédent.

Du 31-5 au 22-6 : 8 injections de 10 à 35 cm³ : total 1 g. 90; du 19-7 au 6-8 : 5 injections total 90 cg.; du 10-9 au 8-10 : 7 injections total 1 g.

Réexamen en fin 10 : *statu quo.*

Les macules sont inchangées mais ne montrent que des bacilles incertains (deux).

Observation 7. — Ambimanie, femme 20 ans, état général bon. Lèpre maculo-nerveuse avec vastes macules, mutilations et ulcère plantaire.

Reçoit en trois séries du 31-5 au 15-10 un total de 4 g. 36.

Réexaminée le 30-10 l'état est *stationnaire. Urine :* o. Bact. : o.

Observation 8. — Benze, femme 20 ans, état général assez bon. 40 kg. Lèpre maculo-nerveuse avec mutilations et ulcérations.

Reçoit du 31-5 au 29-10 en trois séries 3 g. 84.

Réexamen le 7-11 : *statu quo.* Urine : o. Bact. : o.

OBSERVATION 9. — MADIANGA, homme 25 ans, état général bon. Lèpre maculo-nerveuse avec ulcération et lésions acrotériques.

Du 31-5 au 29-10 en deux séries : 4 g. 57.

Réexamen le 7-11 : *statu quo*. Urine 0. Bact. : 0.

OBSERVATION 10. — NAGABA, femme 35 ans, état général médiocre. Lèpre maculo-nerveuse avec lésions des mains et éléphantiasis des pieds.

Du 1-6 au 7-8 : 2 g. 60. L'état généralisé s'altère et lorsque le traitement est repris (10-9 à 24-9) il doit rapidement être interrompu. La malade ne quitte plus sa hutte. Elle a reçu au total 3 g. 20.

OBSERVATION 11. — APUNOMANGE, femme 25 ans, état général bon. Lèpre maculo-nerveuse avec taches, mutilations débutantes et ulcérations.

A reçu du 31-5 au 29-10 : 27 injections totalisant 4 g. 90, sans jamais dépasser 25 cg.

Réexamen le 7-11 : les taches sont peut-être un peu moins nettes, les lésions des extrémités sont stationnaires, les ulcères sont présents. Urine : 0. Bact. : un bacille (tache) *statu quo*.

OBSERVATION 12. — NENGERIDA, femme 30 ans, bon état général. Lèpre remontant à 3 ans. Forme maculeuse à peu près pure : macules nombreuses surélevées, un ulcère au pied droit, pas de mutilations. Bacilles rares.

A reçu du 31-5 au 6-8 en deux séries 18 injections de 10 à 40 cm^3 à la première série, de 15 à 20 cm^3 à la seconde. Total : 4 g. 05.

Le réexamen n'a pu être fait la malade s'étant rendue dans une cheffe-rie assez éloignée. Elle *ne paraissait nullement améliorée* à son départ les macules persistaient sans changement.

OBSERVATION 13. — BAMBOTO, homme 50 ans. Lèpre récente avec macules discrètes, début d'altération nerveuse avec griffe cubitale débutante. Une ulcération au gros orteil droit. Bacilles très rares.

Reçoit du 17-7 au 13-8 : 9 injections de solution à 4 o/o de 10 à 28 cg. Total : 1 g. 82.

Du 10-9 au 29-10 en solution à 4 et 2 o/o un totat de 2 g. 64.

Réexaminé en novembre l'état paraît stationnaire ; les macules sont présentes mais discrètes. Urine : 0 ; *statu quo*.

OBSERVATION 14. — NENDANI, homme 45 ans, état général excellent. Syphilis traitée. Lèpre non évolutive depuis plusieurs années : une tache assez vaste sur les côtes à droite. Bact. : un bacille.

Reçoit du 9-6 au 6-7 : 10 injections totalisant 3 g. (dont 6 × 35 cm^3) ; du 29-7 au 18-8 : 1 g. 35 en 7 injections.

Revu le 15-10 : la tache est encore visible mais discrète, sans anesthésie. Bact. : un bacille incertain.

En observation : *probablement statu quo*. Le caractère très discret de l'affection ne permet pas d'être très affirmatif.

OBSERVATION 15. — ATAMU, femme 30 ans, bon état général. Lèpre maculeuse simple.

Reçoit du 12-6 au 16-7 : 7 injections totalisant 1 g. 80 ; du 14-9 au 19-10 : 9 injections totalisant 1 g. 17.

Réexaminée le 21-11 : Atamu *paraît dans un état sensiblement stationnaire* ; les macules sont peut-être un peu plus discrètes à part celles des jambes *inchangées*. Bact. : + rares. Urine : o.

Conclusion

Il nous est impossible de reconnaître une efficacité évidente au bleu de méthylène. Les cas à bacilles nombreux sont restés inchangés aussi bien bactériologiquement que cliniquement (obs. 1-2-3).

Les cas plus nombreux de type maculo-nerveux n'ont pas non plus présenté d'amélioration caractérisée et les ulcères n'ont en général pas été modifié. Remarquons du reste que la cicatrisation des ulcères ne prouve pas grand chose ni pour ni contre une thérapeutique. Il s'agit là en somme de processus assez indépendants du cours général de la maladie et où les facteurs locaux sont souvent prédominants. Les macules restent inchangées.

Les cas plus légers eux-mêmes ne sont pas influencés d'une façon indiscutable et il faut tenir compte de la grande variation d'évolution à ce stade. Les observations 13-14-15 ne sont guère consolantes.

Les observations de Montel sont faites sur des Jaunes, les nôtres sur des Noirs. On peut se demander si le bleu de méthylène n'agit pas éventuellement par action photodynamique et si cette action n'est pas entravée par le pigment noir. On a signalé en particulier une action de ce genre sur le virus rabique et le bactériophage (1). Cependant l'opinion négative de Ryrie (*loc. cit.*) est basée sur des essais faits également en Extrême-Orient et donc sans doute sur des bruns ou des jaunes. Aussi nous croyons plutôt que le bleu de méthylène est purement et simplement sans action.

Centre antilépreux de la Croix-Rouge du Congo
Pawa (Kibali-Ituri).

Évolution de la formule leucocytaire chez le rat lépreux.

Par A. Afanador.

S'appuyant sur la diversité des formules leucocytaires indiquées dans la lèpre par les auteurs, le docteur Peschkowsky (2) s'est astreint à examiner régulièrement la formule leucocytaire d'un cer-

(1) Cf. *Trop. des Bull.*, 1934, vol. XXXI, n° 9, p. 638.
(2) *International Journal of Leprosy*, t. II, n° 2, avril-juillet 1934.

tain nombre de malades pour savoir si ces variations ne correspondent pas à des modifications concomitantes de la maladie. Il a remarqué que la monocytose coïncide avec la formation de nouveaux nodules ; 2° la lymphocytose est un signe favorable et indique une stabilisation des symptômes ; 3° la polynucléose signale une exacerbation des processus inflammatoires avec fonte purulente des nodules et destruction des bacilles.

Ces intéressantes observations nous ont poussé à rechercher de même les modifications de la formule leucocytaire au cours de la lèpre des rats.

Nous avons employé dans ce but des frottis minces de sang pris à l'extrémité de la queue des rats, et nous avons coloré ces frottis au glychémalun-éosine, qui nous a permis de différencier les catégories de leucocytes, spécialement les lymphocytes des petits mononucléaires. Nos formules ont été établies sur un nombre minimum de 500 leucocytes.

Comme base d'appréciation, nous avons voulu fixer la formule leucocytaire du rat bien portaut. A cet effet nous avons choisi une vingtaine de rats blancs, apparemment dans les meilleures conditions de vie et portant le minimum de parasites. L'examen du sang de ces rats nous a permis de recueillir la formule suivante, établie sur la moyenne des chiffres obtenus.

Mononucléaires	10 o/o
Lymphocytes	40 o/o
Polynucléaires	30 o/o

Cette énorme proportion de lymphocytes nous a surpris et nous a déterminé à multiplier les examens. Nous pouvons donc en toute sécurité affirmer la réalité de la formule ci-dessus comme normale pour le rat sain.

1° 10 rats inoculés depuis 2 mois avec une émulsion très riche en bacille de STÉFANSKY, dans l'aine droite, mais ne présentant pas une hypertrophie appréciable des ganglions correspondants, nous ont donné la formule suivante :

Mononucléaires	4,6 o/o
Lymphocytes	66,4 o/o
Polynucléaires	29 o/o

Comme on le voit la formule leucocytaire ne change guère ; c'est à peine si le chiffre des lymphocytes croît aux dépens des grands mononucléaires.

2° Chez 10 autres rats de la même série que la précédente, mais examinés 4 mois après l'inoculation et porteurs de ganglions inguinaux hypertrophiés, nous avons trouvé la formule suivante :

Mononucléaires	10,6 o/o
Lymphocytes	39,6 o/o
Polynucléaires	49,8 o/o

Comme on le voit, dans ce cas, la formule commence à se modifier; le nombre des polynucléaires augmente et celui des lymphocytes diminue dès qu'il y a une forte réaction des ganglions au point d'inoculation.

3° Chez les rats où s'observe avec une volumineuse réaction ganglionnaire une infection locale marquée, la formule manifeste encore un changement notable dans la proportion des lymphocytes qui diminue encore et dans celle des grands mononucléaires qui augmente :

Mononucléaires	34 o/o
Lymphocytes	14,8 o/o
Polynucléaires	51,2 o/o

4° Quand les lépromes s'ulcèrent et qu'ils sont en voie d'élimination la formule ne varie pas sensiblement :

Mononucléaires	33,6 o/o
Lymphocytes	19,8 o/o
Polynucléaires	46,6 o/o

On peut donc conclure de ces deux formules qu'elles dénotent une fonte purulente des lépromes. La montée du nombre des lymphocytes marque dans la dernière une tendance à la cicatrisation.

5° Les rats dont les lépromes ont été éliminés par ulcération et dont les ulcères se trouvent en voie de cicatrisation ou presque totalement cicatrisés, la formule leucocytaire tend à devenir égale pour les trois espèces de leucocytes, par montée des lymphocytes aux dépens des polynucléaires :

Mononucléaires	30,4 o/o
Lymphocytes	37,2 o/o
Polynucléaires	32,4 o/o

6° Chez les rats qui ont été infectés de façon intense par voie intraveineuse, qui après 7 mois d'infection présentent une hypertrophie de tous les ganglions, une infiltration lépreuse de tous les organes et qui meurent avec un foie tellement envahi qu'il figure comme une mosaïque, nous avons trouvé la formule suivante :

Mononucléaires	26,8 o/o
Lymphocytes	21,6 o/o
Polynucléaires	55,6 o/o

On aurait de la peine à distinguer cette formule des précédentes si ce n'est par la proportion plus grande des polynucléaires et si parmi les mononucléaires nous n'avions noté une prédominance de grands histiocytes.

CONCLUSIONS

1° Chez le rat sain la formule leucocytaire se distingue par la forte proportion des lymphocytes.

2° Comme chez l'homme la formule se modifie suivant l'état de la maladie.

3° La formule à peu près normale dans les premiers stades, commence à évoluer dès que les ganglions manifestent une réaction.

4° A mesure que les symptômes s'accentuent les lymphocytes diminuent et font place aux polynucléaires et aux grands mononucléaires qui se trouvent au maximum quand les lésions subissent une fonte purulente.

5° Dès que les processus d'élimination ont abouti, les lymphocytes ont tendance à augmenter de nombre.

6° Quand l'infection est générale, comme après les injections intraveineuses, les polynucléaires dominent, mais on voit apparaître aussi dans la circulation de grands histiocytes qui dans les autres cas n'avaient pas été observés.

Institut Pasteur. Laboratoire de M. MARCHOUX.

La paraplégie infectieuse du cheval est-elle toujours apyrétique?

Par H. VELU, G. ZOTTNER et H. WEYLAND.

Presque tous les auteurs qui ont étudié la paraplégie infectieuse du cheval sont d'accord avec COMÉNY pour admettre que : « jamais on ne constate comme prodromes, l'inappétence, la tristesse, l'abattement, la stupeur, ni non plus la moindre fièvre. Le symptôme unique, caractéristique, spécifique, est la paraplégie à un degré plus ou moins prononcé de l'arrière-main ».

Récemment encore (1924) BROCQ-ROUSSEU, FORGEOT et URBAIN (1)

(1) BROCQ-ROUSSEU, FORGEOT et URBAIN. *Revue Vétérinaire Militaire*, t. VIII, 1924, p. 405.

ont suivi à l'Ecole de Guerre une épizootie de paraplégie infectieuse qui s'est traduite uniquement par des troubles locomoteurs (incoordination des mouvements, de parésie ou paralysie du train postérieur) sans fièvre, ni modification des grandes fonctions.

Cependant, en 1904, Kull (1) observe, outre les signes paralytiques, des manifestations pathologiques sur l'appareil respiratoire.

Pastriot (2) en 1904, voit la maladie apparaître dans un effectif dont l'état sanitaire avait été troublé par 3 ou 4 cas d'angine, probablement de nature infectieuse.

Enfin, en 1913, Pelzer (3) note outre la diminution de l'appétit la vacillation de l'arrière-main, l'ataxie des membres postérieurs. *une température élevée les premiers jours de la maladie.*

De même que Pelzer nous avons noté au début de l'évolution une température élevée. Cette fièvre, très irrégulière, tombe parfois très vite. Elle s'accompagne de symptômes généraux graves qui rappellent ceux de toutes les grandes infections : abattement plus ou moins marqué, perte de l'appétit, modifications des muqueuses qui deviennent sales, safranées, congestionnées et se recouvrent de pétéchies étendues, parfois confluentes. Ajoutés aux troubles locomoteurs, parfois discrets au début, ces symptômes ne sont pas sans analogie avec ceux de l'anémie infectieuse, ainsi que nous l'avons signalé récemment (4). C'est pourquoi il nous a paru utile, d'attirer l'attention *sur les phénomènes fébriles de la paraplégie infectieuse.*

Sans être fréquente au Maroc, cette maladie n'est pas rare. Chaque année elle y est signalée et confondue avec d'autres affections soit avec la dourine, et les intoxications alimentaires en raison des phénomènes paralytiques, soit avec la trypanosomiase et l'anémie infectieuse du fait de la coexistence *d'une fièvre élevée avec des troubles locomoteurs discrets.* Seuls les divers examens de Laboratoire et la mise en évidence d'un streptocoque du type gourmeux, permettent de porter un diagnostic précis.

Voici la relation de cinq cas tout à fait caractéristiques. Ces cinq malades appartenaient à des unités différentes de la Garnison de Casablanca ; ils étaient logés dans des locaux tout à fait séparés. Ils sont tombés malades le même jour.

(1) Kull. *Berliner Tierœrztl. Wochenechrift*, 1904, n° 26, p. 457.

(2) Pastriot. *Rec. de Mém. et Obs. sur l'Hygiène et la Méd. Vétér. Milit.*, 3e série, t. VII, 1905, p. 498.

(3) Pelzer. *Tierœrztl. Zentralblatt*, 10 mars 1913, p. 113.

(4) H. Velu, G. Zottner et H. Weyland. *Bull. Acad. Vétér. de France*, février 1934.

OBSERVATION I. — Mulet 5034, Cie 1/23 T. M.

19-9-34. Présenté à la visite sans renseignements, *Température 40°1*, muqueuses congestionnées avec de nombreuses pétéchies bleuâtres. Stupeur intense. Difficulté de la station debout. *Le malade vacille et chancelle pendant la marche*, tête basse, faciès angoissé, grippé. Pas de signes cardiaques ou pulmonaires nets.

Hémoculture, examens de sang : négatifs.

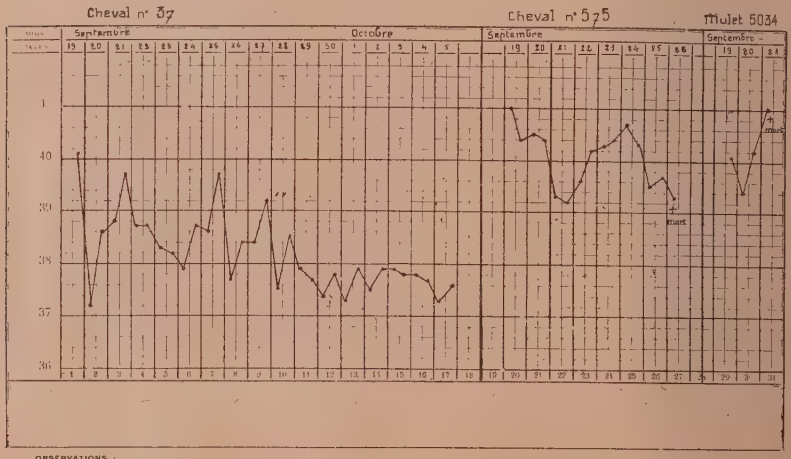
Sédimentation : vitesse de chute de 0,92.

20-9-34. Augmentation des pétéchies ; le malade est figé sur ses membres comme sur quatre piquets. Il évite tout déplacement par crainte d'une chute. Amaigrissement considérable. Véritable fonte musculaire. Pas de troubles digestifs. Examen des denrées alimentaires : négatif.

21-9-34. La température s'élève à 41° et l'animal meurt. Autopsie. Rien de bien notoire. Prélèvement de rate et d'un os long aux fins d'examen. La moelle osseuse donne une culture pure de *streptocoque du type gourmeux*.

OBSERVATION II. — Cheval 37, 6e R. T. S.

19-9-34. Amené à la visite pour tristesse, inappétence et difficulté des déplacements. *Température 40°*, muqueuses rouge brunâtre avec pété-



chies rouge foncé, démarche vacillante, titubante des postérieurs. Allure de chien au trot. Pas de signes cardiaques, pulmonaires, digestifs.

Frottis de sang, hémoculture : résultats négatifs.

Epreuve de sédimentation : vitesse de chute 0,86.

20-9-34. Température : normale le matin, 37°2, légère le soir. 38°6. Muqueuses fortement congestionnées. Pétéchies plus nombreuses et plus étendues. *Paraplégie très accusée*. Pas d'autres symptômes précis.

Jours suivants. Après quelques oscillations au-dessus de 39° la température revient à la normale le 29. La teinte des muqueuses s'éclaircit. Les troubles locomoteurs régressent.

28-9-34. Il ne persiste plus qu'un léger balancement de l'arrière-main,

6-10-34. Epreuve de sédimentation. Vitesse de chute : 0,54.

27-10-34. Guérison complète. Le cheval s'affaisse parfois un peu au départ, mais ne commet par la suite aucune faute à toutes les allures.

Observation III. — Cheval 575, 1er Zouaves.

En traitement à l'infirmerie depuis le 16-9-34 pour blessure au garrot.

19-9-34. Brusquement, *prostration extrême*. *Température* 41°. Muqueuses rouge violacée avec taches ecchymotiques bleuâtres. Anorexie absolue *Parésie*. Impossibilité de tout déplacement. Chute imminente.

Examens de sang : négatifs.

Hémoculture. *Streptocoque de type gourmeux.*

Epreuve de sédimentation. Vitesse de chute : 0,89.

20-9-34. Parésie de l'arrière-main très accusée.

22-9-34. Après une rémittence très nette, aggravation des symptômes généraux et de la parésie, nouvelle poussée thermique. Prostration considérable.

24-9-34. Paralysie complète. Chute du malade. Relever impossible.

25 9-34. Le sujet succombe. Moelle osseuse stérile.

Observation IV. — Cheval 177, monture d'officier.

20-9-34. Présenté à la visite pour inappétence et troubles locomoteurs. *Température 39°8*. Muqueuses congestionnées, safranées, quelques pétéchies. *Démarche gênée, ataxique*. Pas d'autres symptômes généraux.

Frottis. Hémocultures : résultats négatifs.

Epreuve de sédimentation. Vitesse de chute : 0,78.

21-9-34. Pas de changements notables, muqueuses injectées avec de nombreuses pétéchies. Température en baisse : 38°9.

Jours suivants. Après plusieurs oscillations au-dessus de 39°5 la température revient à la normale ; les muqueuses s'éclaircissent.

27-9-34. Atténuation des troubles locomoteurs. Il y a cependant encore menace de chute quand on fait tourner brusquement l'animal, raideur du rein et des membres, surtout au trot.

A partir du 4-10-34 le malade récupère peu à peu l'usage normal de ses membres.

Considéré comme guéri le 3-12-34, il sort de l'infirmerie, est monté par son détenteur qui relève de nombreuses fautes des postérieurs.

Observation V. — Cheval 56, du 23 T. M,

12-8-34. Présenté à la visite pour *paraplegie banale*, sans symptômes généraux, sans température. Il est conservé à l'infirmerie et traité jusqu'au 18-10-34.

18-10-34. Subitement apparition de *symptômes généraux*, accompagnés de fièvre. *Température : 39°8*. Injection des muqueuses. Pétéchies nombreuses. *Aggravation des troubles locomoteurs*. Prostration.

Hémoculture. Frottis : résultats négatifs.

Epreuve de sédimentation. Vitesse de chute : 0,92.

19-10-34. Température 40°1. Paraplégie très accusée. Pas de troubles respiratoires, cardiaques, digestif. Appétit nul.

Jours suivants. Aggravation des symptômes, malgré atténuation de la fièvre.

25-10-34. Le malade tombe sur le sol et meurt le 26 Prélèvements de rate : *Streptocoque de type gourmeux* en culture pure.

Ces cinq cas de paraplégie infectieuse montrent d'une façon très nette, que cette affection n'est pas toujours apyrétique, qu'elle peut s'accompagner d'une fièvre élevée au début, quoique éphémère : ils montrent également la confusion possible et facile avec l'anémie pernicieuse lorsque les troubles locomoteurs sont discrets, la vitesse de chute globulaire très accélérée et que le praticien, non prévenu, ne pense pas à recourir aux méthodes expérimentales de diagnostic qui permettent de retrouver le streptocoque incriminé jusqu'à ce jour comme agent de maladie.

En résumé. — Il convient de distinguer au point de vue évolutif deux formes de paraplégie infectieuse.

a) Les formes apyrétiques caractéristiques ;

b) Les formes pyrétiques qui peuvent prêter à confusion avec l'anémie infectieuse.

Effets du vaccin contre la peste bovine chez les veaux issus de vaches activement immunisées,

Par H. JACOTOT et M. COLSON.

Les animaux qui, après le sevrage, ont contracté la peste bovine dans des circonstances naturelles ou expérimentales, offrent dans la suite une résistance totale et définitive au virus pestique ; il en est presque toujours de même pour les sujets qui ont subi la séro-infection.

Au contraire, les jeunes animaux encore à la mamelle ne sont susceptibles de bénéficier, dans les mêmes conditions, de cette résistance absolue, acquise activement, que s'ils proviennent de femelles qui n'ont jamais été touchées par le virus pestique ; lorsque, dans le passé, une vache a été immunisée par séro-infection, par exemple, elle donne naissance à des veaux chez lesquels la séro-infection, pratiquement inopérante dans les premiers mois de la vie, n'engendre sûrement l'état réfractaire qu'à partir de l'âge de six mois, entre six mois et un an selon les cas.

Ces veaux sont donc doués d'une résistance naturelle d'abord totale et qui s'affaiblit ensuite plus ou moins rapidement jusqu'à disparaître complètement. On la considère comme résultant du fait qu'ils consomment exclusivement d'abord puis en quantité décroissante le lait de leur mère chargé d'anticorps pestiques, possédant comme le sang des propriétés protectrices.

Nous nous sommes proposé d'étudier chez les veaux issus de

vaches qui avaient été antérieurement soumises à la séro-infection, l'action des extraits organiques avirulents utilisés aujourd'hui comme vaccin contre la peste bovine.

Nous indiquons dès maintenant pour n'avoir plus à y revenir que les vaches dont les veaux ont fait l'objet de ces recherches avaient été séro-infectées plusieurs années auparavant, entre 1924 et 1928 et que toutes ont subi, sans manifester le moindre trouble, l'inoculation de sang virulent qui leur a été faite à la suite des expériences que nous allons rapporter ; la séro-infection les avait donc bien rendues réfractaires à la peste.

Première expérience

Le vaccin dont il a été fait usage avait été préparé avec les ganglions d'un seul veau pestique ; il était composé comme suit :

Pulpe	1
Eau	1,3
Glycérine	1
Toluène	6 o/o

Il est à remarquer que, au moment de l'emploi cette émulsion vaccinait mal à la dose de 10 cm³ qui a été adoptée pour l'expérience ; en effet quatre veaux témoins, entièrement réceptifs — veaux de un an ou veaux à la mamelle issus de vaches neuves — ont reçu ce vaccin ; à l'épreuve, deux ont fait une peste ordinaire, les deux autres ont agi modérément.

L'expérience a été faite d'une part avec des veaux de 1 mois 1/2, d'autre part, avec des veaux de 3 mois ; l'inoculation d'épreuve a été pratiquée deux mois après la vaccination, chaque animal, sujet ou témoin recevant alors 2 cm³ de sang pestique.

Les résultats de l'expérience ont été groupés dans les tableaux suivants :

a) Veaux âgés de 1 mois 1/2 au moment de la vaccination, de 3 mois 1/2 au moment de l'inoculation virulente.

Sujets vaccinés	Témoins non vaccinés	Suites de l'inoculation virulente
73		Peste bovine mortelle.
821		Réaction thermique modérée.
	80	Rien.
	381	Rien.

b) Veaux âgés de 3 mois au moment de la vaccination, de 5 mois au moment de l'inoculation.

Sujets vaccinés	Témoins non vaccinés	Suites de l'inoculation virulente
724		Réaction thermique prolongée, catarrhe.
913		Peste bovine mortelle.
	729	Exagération des variations thermiques journalières sans plus.
	121	Id.

Ainsi dans cette expérience tout s'est passé comme si l'administration du vaccin avait eu pour effet d'ébranler la résistance naturelle des jeunes veaux ; à la suite de l'inoculation virulente, deux vaccinés sur quatre sont morts, et les deux autres ont réagi thermiquement ; les témoins du même âge, non vaccinés, sont restés indemnes ou à peu près.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

On a fait usage d'un vaccin composé de la manière suivante :

Pulpes ganglionnaires de deux veaux. . . .	1
Eau	1,3
Glycérine	1
Toluène	6 o/o

Au moment de l'emploi ce vaccin était entièrement efficace à la dose de 5 cm³, en effet trois veaux de 3 semaines issus de vaches qui n'avaient jamais été touchées par le virus pestique ont été vaccinés avec cette quantité de l'émulsion ; inoculés trois semaines plus tard, ils n'ont présenté aucun trouble ; par contre leurs mères ont réagi violemment lorsqu'on les a inoculées à leur tour quelque temps après.

Les animaux ont été répartis en trois groupes d'après leur âge ; chaque groupe comptait quatre veaux dont deux ont été vaccinés, avec 5 cm³ de vaccin et deux ont servi de témoins non vaccinés. Tous ont reçu trois semaines après le jour de la vaccination 2 cm³ de sang virulent.

Age des veaux au moment de la vaccination	Sujets vaccinés	Témoins non vaccinés	Suites de l'inoculation virulente
1 mois	773		Légère hyperthermie.
	826		Rien.
		940	Rien.
		64	Rien.
4 mois et 1/2. .	422		Rien.
	253		Rien.
		117	Réaction thermique modérée.
		317	Rien.
8 mois et 1/2. .	846		Rien.
	259		Rien.
		338	Réaction thermique et clinique; diarrhée tenace.
		359	Id.

Ainsi, le vaccin d'activité élevée, qui a été employé dans cette expérience n'a pas contrarié la résistance naturelle des jeunes veaux, de ceux de 1 un mois notamment ; trois semaines après la vaccination, ces animaux ont résisté comme les témoins non vaccinés, à l'inoculation de sang virulent.

Chez les veaux de 8 mois 1/2 qui avaient perdu leur résistance naturelle ou n'en possédaient plus qu'un faible reliquat, la vaccination a enregistré une solide immunité.

Troisième expérience

On a fait usage d'un vaccin composé de la manière suivante :

Pulpes spléniques et ganglionnaires de dix veaux.	1
Eau physiologique.	1,75
Glycérine	0,55
Toluène.	6 o/o

Le titrage effectué au moment de l'emploi a montré que l'émulsion possédait alors une activité marquée pour le veau de 100 kg. à la dose de 5 cm³ et qu'elle était parfaitement efficace à la dose de 10 cm³.

Quatre veaux ayant de 1 mois 1/2 à 2 mois reçoivent 5 cm³ de vaccin chacun, et cinq veaux de même âge 10 cm³.

Trois semaines après, chaque sujet reçoit 2 cm³ de sang virulent : deux des veaux qui ont été vaccinés avec 5 cm³ d'émulsion présentent une réaction thermique, les deux autres et ceux qui ont reçu 10 cm³ de vaccin restent indemnes.

Ainsi dans cette expérience, comme dans la précédente les jeunes veaux issus de mères immunisées se sont comportés comme l'auraient fait des veaux nés de vaches neuves.

CONCLUSIONS

Les jeunes veaux issus de vaches antérieurement et activement immunisées contre la peste bovine sont susceptibles de bénéficier de la vaccination par les extraits organiques avirulents au même titre que les veaux issus de vaches neuves; il n'y a pas antagonisme entre la résistance naturelle qu'ils possèdent avant le sevrage et celle qu'engendre le vaccin.

Toutefois l'administration à ces jeunes animaux d'une émulsion vaccinale de faible activité ou d'un antigène dégradé peut avoir pour effet d'ébranler l'immunité qui leur est propre au point de les rendre sensibles à l'infection pestique que les témoins non vaccinés.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Un cas de rage paralytibue à évolution lente (Paralysie ascendante type LANDRY),

Par DOROLLE, R. CHAUSSINAND et TRAN-VAN-TAM.

Ngo, 17 ans, Annamite de Cantho, est mordu au poignet droit le 23 juillet 1934 par un chien furieux inconnu. Animal mordeur abattu et cadavre jeté. Le *22 août* (30 jours après la morsure), Ngo ressent des douleurs au niveau de la morsure et le long du bras droit, puis un léger engourdissement du membre.

Il arrive à l'hôpital de Choquan le *25 août* (33 jours après la morsure, 3 jours après le début des accidents). On note : Plaie superficielle du poignet droit, au niveau de l'apophyse styloïde radiale, trace de 2 crocs, cicatrice chéloïdienne pigmentée. Légère douleur spontanée à ce niveau, léger engourdissement du bras. Malade un peu anxieux, un peu agité. Très légère dyspnée, voix un peu rauque. Boit sans difficulté, pas de sensibilité au bruit ou au choc. Pas de spasme spontané. Cependant l'introduction de l'abaisse-langue provoque un spasme pharyngien qui semble un peu exagéré. Température : $37^{0}2$. Le malade, qui aurait voulu suivre le traitement antirabique, et qui l'a différé à cause des travaux des champs, semble redouter vivement la rage. Les signes cliniques paraissant nets quoique ténus, le diagnostic de rage est posé. Isolement. Somnifène intraveineux, l'apparition de phénomènes douloureux semblant imminente (2 cm^3 par 24 h.).

26 et 27 août. — Même traitement. Le malade boit sans difficulté. Pas de spasme. Diminution de la douleur et de l'engourdissement. Malgré le somnifène, toujours un peu d'anxiété, surtout nocturne, le malade va et vient. Température $37^{0}2$, $37^{0}9$.

28 août. — Disparition des douleurs et de l'engourdissement. Le malade boit toujours sans difficulté. Calme, demande à revenir en salle

commune. Marche sans difficulté. La disparition des symptômes sous l'influence du somnifène fait penser à une manifestation pithiatique explicable par la crainte de la rage. A titre purement moral (la morsure remonte à 36 jours), on entreprend un traitement antirabique : Moelles de 6 jours et de 5 jours.

29 août. — Même état. Constipation.

Traitement antirabique : Moelles de 4 jours et de 3 jours.

30 août. — Sensation d'engourdissement et de fourmillements généralisés. Parésie des membres inférieurs. Dans le courant de la journée, paralysie presque complète des membres inférieurs : la flexion de la cuisse sur le tronc est encore possible, mais les segments sous-jacents sont entièrement paralysés. Réflexes achilléens et rotuliens abolis. Abolition des réflexes cutanés plantaires Constipation, rétention d'urine. Le traitement antirabique est interrompu.

31 août. — Anesthésie à peu près complète des pieds et des jambes. Hypoesthésie au niveau des cuisses. Paralysie complète des membres inférieurs Abolition totale des réflexes. Réflexe crémastérien faible le matin, aboli le soir.

Hypoesthésie au niveau de la main et de l'avant-bras gauche. Diminution de la force musculaire des deux mains surtout à gauche Ebauche de griffe cubitale des deux côtés.

Douleurs généralisées, plus marquées au tronc et aux membres supérieurs, sensation de grande lassitude.

Le soir température 38°8.

1er septembre. — Paraplégie complète avec rétention d'urines et constipation absolue.

Hypoesthésie au niveau du tronc et des membres inférieurs.

Parésie du membre supérieur gauche qui se soulève difficilement du plan du lit. Dans la soirée, légère photophobie. Somnolence, torpeur : cependant le malade est conscient, répond et accuse toujours une sensation douloureuse d'engourdissement dans les membres inférieurs et le tronc. Boit toujours sans difficulté. Température : 38°3.

2 septembre. — Paralysie complète du membre supérieur gauche. Parésie accentuée du membre supérieur droit, évoluant rapidement vers la paralysie complète. Dyspnée croissante par paralysie thoracique, respiration courte, haletante. Le malade éprouve des difficultés pour avaler, les liquides commençant à refluer par le nez. Vomissements bilieux. Dans la soirée paralysie des masséters, disparition du réflexe massétérin, chute du maxillaire inférieur. Ptosis. Strabisme convergent. Dysphagie à peu près complète par reflux dans le nez ou chute dans le larynx.

En fin de journée la quadriplégie est complète. Somnolence, délire tranquille. Température : 39°3.

3 septembre. — Dans la nuit la paralysie a gagné le diaphragme. Dyspnée intense, arythmie. Strabisme convergent accentué.

Décès à 7 h., par syncope cardiaque (12 jours pleins après le début)

Les ponctions lombaires pratiquées le 30 août et le 1er septembre ont donné un liquide clair :

30 août. — Bordet-Wasserman négatif, 4,4 éléments au millimètre cube, albumine 0,65, glucose 0,55.

1er septembre. — 21 éléments au millimètre cube, albumine 0,55, glucose 0,70 ; chlorures en NaCl 6,40. (Institut Pasteur, Laboratoires de microbiologie et de Chimie biologique).

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien au lapin est négative (Lapins vivants le 12 novembre 1934).

AUTOPSIE. — Lésions congestives banales aux différents organes.

Encéphale. — Cerveau tuméfié, hypérémié. Dilatation considérable des vaisseaux méningés, infiltration des méninges (Liquide clair, visqueux). Piqueté hémorragique fin sur toute la substance blanche. Recherche des *corpuscules de Negri* dans les cornes d'Ammon : négative (Docteur DODERO, Institut Pasteur de Hanoï).

Inoculation du bulbe au lapin. — 2 lapins inoculés le 3 septembre, paralysés le 17 septembre : *rage confirmée.*

En résumé, chez notre malade, il est apparu 30 jours après la morsure une douleur et de l'engourdissement au niveau de la morsure, avec un peu d'anxiété, sans spasmes. Cet état a duré 6 jours. Aux 7e et 8e jours, accalmie. Le 9e jour, début d'une paralysie ascendante de type LANDRY, complète au soir du 12e jour, décès au matin du 13e jour. A aucun moment, il n'a été observé de phénomènes spasmodiques appréciables. Le malade est resté calme jusqu'à la fin.

Cette observation nous a paru intéressante, d'abord en raison de la rareté des formes paralytiques pures chez l'homme, ensuite en raison de la longue durée de l'évolution (12 jours pleins). Notre cas se rapproche beaucoup de celui signalé par BABÈS (*Traité de la Rage*, 1912, p. 108), où l'évolution, également sous forme paralytique pure, avait duré 12 jours. Il semble que cette durée soit tout à fait exceptionnelle. A notre connaissance, aucun autre cas semblable n'a encore été décrit en Indochine. Par ailleurs, une particularité curieuse s'est manifestée dans la marche de l'infection rabique :

1re *période :* douleur et engourdissement au niveau de la morsure, anxiété.

2e *période :* après disparition des premiers symptômes, paralysie ascendante, *terminant son évolution par le membre mordu.*

Nous ne pensons pas que la thérapeutique mise en œuvre dans les premiers jours de la maladie ait pu modifier l'évolution : le somnifène, précieux pour atténuer les manifestations spasmodiques et douloureuses, n'a probablement pas d'action sur la marche de la maladie. De même, le traitement antirabique appliqué pendant deux jours n'a pu modifier le processus. Le virus fixe n'est évidemment pas en jeu. Les premiers symptômes de rage se sont manifestés avant l'injection de vaccin. De plus, la paralysie a débuté le 2e jour du traitement, alors que le malade n'avait reçu que des moelles desséchées pendant 6, 5 et 4 jours et conservées 7 jours en glycérine avant usage. Enfin, l'absence de corps de NEGRI dans les cornes d'Ammon serait habituelle, d'après BABÈS, même lorsque le virus des rues est, comme ici, en cause.

Un cas tel que celui que nous venons de relater est évidemment d'un diagnostic difficile : en l'absence de données précises sur la morsure par chien suspect, aucun élément n'aurait permis de rapporter à l'infection rabique la paralysie type Landry, telle qu'elle s'est manifestée du 8e au 13e jour. Nous n'avons d'ailleurs admis le diagnostic de rage que sous réserves, jusqu'au moment où les résultats de l'inoculation sont venus nous en apporter la confirmation (1).

Hôpital de Choquan et Institut Pasteur de Saïgon.

Etude histologique des lésions pulmonaires, provoquées chez le lapin par inoculation dans le poumon du virus de la maladie de Nicolas et Favre. La réaction spécifique du système réticulo-endothélial,

Par L. Caminopetros et B. Photakis.

Dans une note antérieure (2) l'un de nous a montré que le lapin considéré jusqu'ici comme réfractaire au virus lymphogranulomateux et le Cobaye sont réceptifs à l'inoculation intra-pulmonaire de la pulpe des ganglions humains virulents. L'emploi de ces animaux dont les lésions pulmonaires présentant des caractères morphologiques et histologiques spécifiques fut dès lors indiqué pour le diagnostic et l'étude expérimentale de la maladie humaine.

Cette étude a été continuée et au cours de nombreuses expériences, un grand nombre de lapins et de cobayes furent inoculés avec des ganglions provenant de plusieurs cas d'adénite inguinale humaine. Il nous est permis maintenant d'affirmer que ces animaux peuvent avantageusement remplacer le singe et la souris blanche, employés exclusivement jusqu'ici pour le diagnostic et l'étude expérimentale de la maladie, en nous appuyant sur les faits suivants :

1° Un antigène préparé pour la réaction de Frei avec le broyat du poumon lésé du lapin et du cobaye, est plus actif que ceux qui

(1) MM. les docteurs Mesnard et Delbove, Directeur et Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Saïgon ont bien voulu s'intéresser à ce cas et examiner le malade avec nous.

(2) J. Caminopetros. Réceptivité du lapin et du cobaye au virus de la lymphogranulomatose inguinale (Maladie de Nicolas-Favre). *Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique*, juillet 1927, t. XXVII.

proviennent de la pulpe des ganglions des malades et de l'émulsion cérébrale des singes et des souris, morts de méningo-encéphalite.

La réaction du système réticulo-endothélial du poumon constatée par l'examen histologique des lésions pulmonaires au cours de leur évolution revêt un type particulier et ne prêtant pas à la confusion.

Dans la présente note nous nous bornerons à donner les résultats de l'examen histologique qui mettent en évidence ce dernier fait. L'intérêt particulier de l'étude des réactions du poumon au virus de NICOLAS et FAVRE est dû à la pauvreté en cellules réticulo-endothéliales du poumon. En effet dans cet organe le système réticulo-endothélial n'est représenté que par les cellules de la paroi des vaisseaux et il devient très facile d'observer et de suivre dans le parenchyme pulmonaire la réaction de ces cellules. Par contre, si par les études histologiques antérieures, telles que celles de NICOLAS, DURAND et FAVRE (1) et de MÜLLER et JUSTI (2) qui ont donné une description complète des lésions de la maladie humaine (ganglions), la réaction du système réticulo-endothélial n'a pas pu être établie, ceci doit être attribué à l'extrême rareté en cellules réticulo-endothéliales de ces organes.

C'est aussi sans doute à cause de la structure particulière du névraxe que l'étude histologique de la maladie expérimentale (méningo-encéphalite du singe et de la souris), poursuivie depuis 1930 sur une large échelle en différents pays, avait donné de tels résultats que tous les expérimentateurs ont été d'accord pour considérer les altérations névraxiques comme lymphogènes et de ce fait soutenir l'affinité exclusive du germe invisible pour le système lymphatique et présenter la maladie expérimentale comme une mésodermose neurotrope, S. HELLESTRÖM et ERIK WASSÉN (3), LEVADITI et ses collaborateurs (4) et S. HELLESTRÖM et ERIK WASSÉN (5). P. CHEVALIER et J. BERNARD (6) ont été les seuls à insister sur la réaction réticulo-endothéliale et plasmocytique dans la maladie humaine et expérimentale du singe et de la souris blanche ; mais celle-ci fut attribué à la chronicité du processus inflammatoire.

« Tous les processus qui progressent lentement, écrivent ces

(1) NICOLAS, DURAND et FAVRE. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1913, t. XXXV, p. 274.

(2) O. MÜLLER und JUSTI. Kenntis der Klimatischun bubonen. *Archives für Schiffs und Tropen Hygiene*, Beihefte, 1914, t. XXVIII, p. 5.

(3) S. HELLESTRÖM et ER. WASSÉN. *VII^e Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie*. Copenhague, du 5 au 9 août 1930.

(4) C. LEVADITI, P. RAVAUT, P. LÉPINE et Mlle SCHŒN. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1932, t. XLVIII, p. 27.

(5) S. HELLESTRÖM et ER. WASSÉN. *Hommage à la mémoire du professeur Jean Cantacuzène*, Masson et Cie, 1934, t. I, p. 277.

(6) P. CHEVALIER et J. BERNARD. *Les adénopathies inguinales*. 1932, Librairie Felix-Alcan. Bibliothèque de la *Revue de Médecine*.

auteurs, irritent toute la substance du ganglion et y font des nécroses punctiformes, peuvent prendre des aspects qui rappellent ceux de la maladie de Nicolas-Favre ou qui même se confondent avec eux à certains stades ».

Récemment J. Levaditi et Reinié dans une série d'expériences chez le singe ont étudié le comportement du système réticulo-endothélial au virus, en inoculant le produit virulent (cerveau de singe) directement dans des organes riches en ce système (rate, intestin, moelle osseuse, etc.) ; néanmoins ces inoculations n'ont pas été suivies de lésions nettes du système réticulo-endothélial. Voici la description des lésions constatées : « Dans la rate, les caryocinèses sont nombreuses au centre des follicules de Malpighi ; à leur périphérie, des hématies et des polynucléaires sont visibles entre les lymphocytes, etc. Dans la pulpe rouge, le tissu réticulaire paraît normal, mais son contenu riche en plasmocytes et en polynucléaires éosinophiles est de ce fait nettement modifié. Le foie est légèrement congestionné, les cellules de Kupffer sont hypertrophiées et les espaces portes riches en plasmocytes ». *A l'intestin* hypertrophie considérable de plaques de Payer, lesquelles sont confondues en une masse lymphoïde qui repousse et même ulcère en un point la muqueuse (1).

En somme il s'agirait là d'altération sans caractère particulier. Ainsi ces auteurs furent obligés de se baser sur un fait d'ordre expérimental, la conservation du virus dans ces organes, démontrée par le passage, pour conclure à l'affinité du virus pour le système réticulo-endothélial (2).

Sur les microphotographies que nous joignons à la description des lésions pulmonaires provoquées chez le lapin par inoculation dans le poumon du produit virulent (ganglions), il est facile de suivre la réaction des cellules réticulo-endothéliales ; elle est évidente dès le début et possède des caractères particuliers. L'évolution des lésions dure 40 jours environ et on peut schématiquement en décrire les étapes suivantes :

1° Hyperémie intense des vaisseaux et infiltration périvasculaire par des cellules d'origine sanguine, lymphocytes, plasmocytes et polynucléaires, parmi lesquels prédominent les lymphocytes.

2° Hyperplasie des cellules endothéliales et réticulo-endothéliales de la paroi des vaisseaux (tunique adventitielle des artères). Ces

(1) J. Levaditi et L. Reinié. Inoculation du virus lymphogranulomateux par voie intrasplénique et intra-intestinale chez le singe. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 3 mars 1934, t. CXV, p. 956.

(2) J. Levaditi et Reinié. Modes d'inoculation du virus lymphogranulomateux à des Simiens réceptifs. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1er décembre 1934, t. CXVIII, p. 849.

cellules se reconnaissent aisément par leur noyau très gros, de forme ovalaire qui occupe la plus grande partie du protoplasme basophile. Elles s'intriquent sans connection apparente avec les cellules de la zone inflammatoire périvasculaire (microphotos nos 1 et 2). Ces deux étapes s'observent généralement à la fin de la première semaine après l'inoculation.

3° La prolifération de cellules réticulo-endothéliales devient très intense ; celles-ci se rencontrent en très grand nombre sur toute l'étendue de l'infiltration inflammatoire périvasculaire (microphotographie n° 3).

4° Après ce stade, coïncidant généralement avec la fin de la deuxième semaine qui suit l'inoculation, l'infiltration progresse et paraît se condenser en infiltrats limités, localisés autour de certains vaisseaux formant ainsi des follicules. L'hyperplasie des cellules de la paroi du vaisseau atteint son maximum et sa lumière est presque complètement oblitérée tandis que la paroi des branches s'oppose nettement par son intégrité. Ces follicules, augmentant de volume, peuvent se fondre surtout chez le lapin en un gros nodule (microphotographie n° 4).

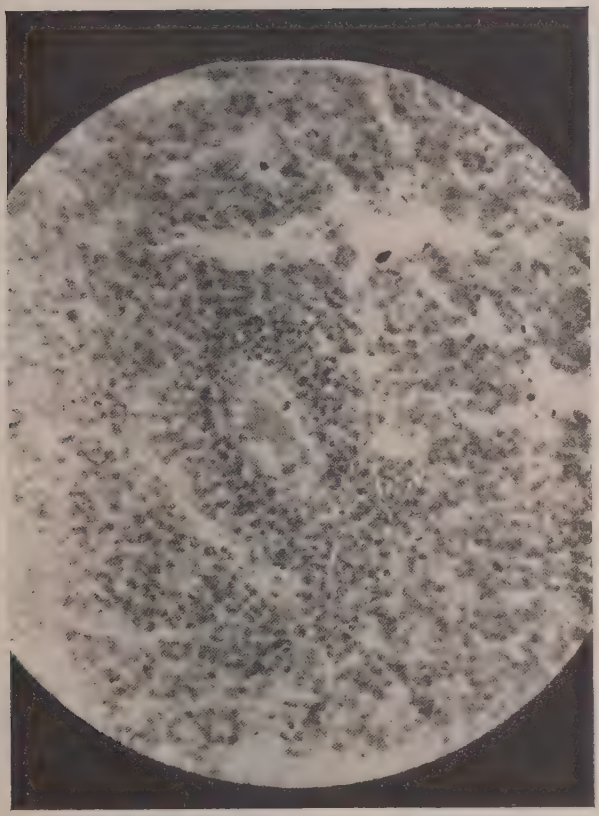
A l'examen du nodule avec un moyen grossissement, l'œil est attiré par la présence des plages claires, bien délimitées, et disséminées en différents endroits ; elles rappellent celles observées dans les ganglions humains tant par leur aspect que par leur constitution. En effet avec un très fort grossissement nous constatons qu'elles sont formées d'un réseau de cellules réticulo-endothéliales ramifiées et anastomosées. Autour d'elles est une zone d'infiltration compacte, composée de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules réticulo-endothéliales disséminées, parmi lesquels se remontrent en grand nombre des mononucléaires et polynucléaires dont le protoplasme est bourré des corpuscules acidophiles.

Ainsi cette lésion par sa bigarrure donne l'aspect de granulose (microphotographie n° 5).

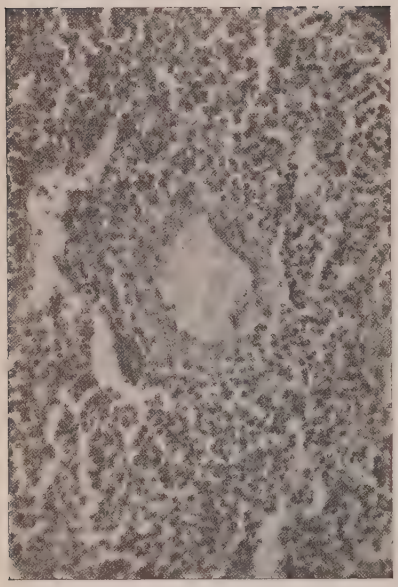
A un stade plus avancé les plages claires augmentent de volume en évoluant vers la nécrose tandis que la zone inflammatoire périphérique régresse. A la fin la nécrose est suivie de calcification sans qu'il y ait de suppuration. L'absence de suppuration, l'absence aussi de la formation de cellules géantes sont les seuls points sur lesquels l'évolution des lésions pulmonaires du lapin et du cobaye diffèrent de celles des lésions ganglionnaires chez l'homme. Pour tout le reste l'analogie d'évolution est complète.

CONCLUSION

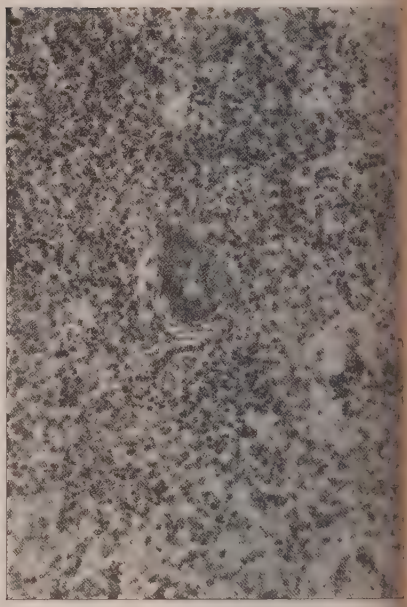
Les constatations histologiques précédentes faites au cours de différents stades de l'évolution des lésions pulmonaires provoquées



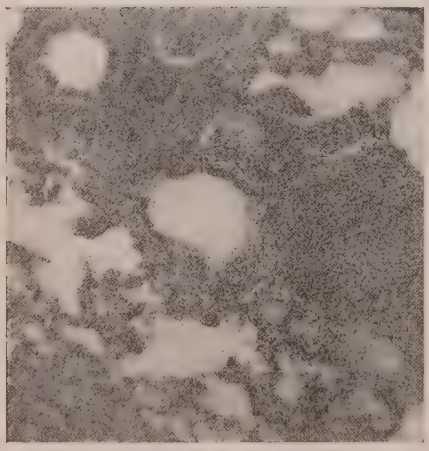
Microphoto n° 1.



Microphoto nº 2.



Microphoto nº 3.



Microphoto nº 4.
Lapin g_1. 34 jours après l'inoculation.

Microphoto nº 5. — Lapin g_1. Plage claire de cellules réticulo-endothéliales.

chez le lapin et le cobaye par inoculation du virus lymphogranulomateux dans le poumon, montrent nettement qu'à côté de l'hyperphasie lymphatique évolue une hyperphasie réticulo-endothéliale de type particulier. De ce fait nous sommes autorisés à ranger la maladie de Nicolas et Favre dans le groupe des histiocytoses (réticulo-endothélioses), localisées, d'évolution bénigne dont elle se différencie par l'ensemble des caractères de la réaction réticulo-endothéliale et de la réaction lymphatique.

Institut Pasteur d'Athènes.

Thérapeutique calcique dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par W. Van Slype.

Le chlorure de calcium, et plus encore le gluconate, donne parfois des résultats intéressants au cours d'œdèmes néphritiques résiduels, alors que le régime achloruré et les diurétiques usuels échouent. C'est ce fait qui nous a incité à essayer le gluconate de calcium au cours de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, où l'anurie est toujours menaçante.

Les deux observations résumées ci-dessous datent de décembre 1932; nous ne les avons pas publiées jusqu'ici, dans l'espoir d'en avoir de nouvelles à y ajouter. Le hasard a voulu que depuis cette époque nous n'avons plus eu de cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, aussi croyons-nous utile de relater ces observations, en espérant qu'elles inciteront à des recherches plus étendues.

Observation I. — F.., mulâtre de 10 ans. L'accès bilieux hémoglobinurique débute le matin 23 décembre 1932. La température est à 37°8, le foie est augmenté de volume, la rate est à peu près normale. Les urines sont assez abondantes, rosées, la réaction au pyramidon est positives. Dans le sang, quelques rares schizontes de tierce tropicale.

Traitement : Plasmochine intra-musculaire, sérum antivenimeux, goutte-à-goutte rectal glucosé, alcalins *per os*, boissons abondantes, atébrine et plasmochine *per os*; en outre, une injection intramusculaire de 5 cm³ de gluconate de calcium. Diurèse très abondante toute la journée; la température ne dépasse pas 38°. Dès le lendemain les urines ne contiennent presque plus d'hémoglobine; la température varie entre 37° et 38°. Le même traitement que la veille et pratiqué et est suivi d'une diurèse abondante. Le 25 décembre, la température n'a pas dépassé 37°3; les urines se maintiennent jaunes; foie et rate *statu quo*; sang: microblastes, anisocytose, forte hypochromie, pas d'homotozoaires.

Le petit malade, revu encore le 29 décembre, se porte tout à fait bien; la rate est normale, le foie est augmenté d'un travers.

OBSERVATION 2. — M.., mulâtre de 16 ans, frère du précédent. Le sang de ce malade, examiné le 24 décembre, révèle quelques schizontes de *Pl. falciparum*; on ordonne le 26 une cure d'atébrine (0.30 par jour), plasmochine (0,03 par jour) de 5 jours Le matin du 29, accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique : urines très hématiques, assez rares, température 38°, rate peu augmentée de volume, foie augmenté de volume, sang : pas d'homotozoaires.

Ces deux bilieuses hémoglobinuriques survenant dans la même famille à quelques jours d'intervalle font penser à la possibilité d'une affection contagieuse, d'autant plus que peu de mois auparavant nous avons soigné pour la même affection une sœur de ces malades; les examens de sang et du culot urinaire n'ont cependant mis aucun parasite en évidence. Remarquons aussi que la prise de 90 cgr. d'atébrine et 9 cgr. de plasmochine n'a pas empêché l'accès bilieux hémoglobinurique.

C'est là, croyons-nous, une observation très rares d'un sujet faisant un accès hémoglobinurique au milieu d'un cure atébrine-plasmochine, avec sang malaria-négatif : l'atébrine a pu déparasiter, mais non empêcher la lyse de globules rouges depuis trop longtemps fragilisée par l'état malarien. L'atébrine, ou la plasmochine; auraient-elles même favorisé cet accès, en produisant une désintégration brutale dans le sang de nombreux corps malariens? Il semble bien que l'atébrine soit incapable de déclencher la fièvre bilieuse hémoglobinurique; quant à la plasmochine, qui cependant nous a toujours donné de bons résultats dans cette affection, il faudrait peut-être se montrer plus réservé, étant donné que ce corps peut déclencher de la méthémoglobinémie. On conçoit pourtant avec peine que la faible dose de 9 cgr., répartie en 3 jours, ait pu provoquer ces phénomènes graves.

Outre le traitement usuel, on injecte dans la fesse 10 cm³ de gluconate calcique et l'on continue le traitement atébrinique. La diurèse s'établit, abondante.

Le 30 décembre température maxima 38°6; le malade vomit fréquemment et ne garde pas l'atébrine. Les urines ont diminué de volume dès le matin et restent très hématiques. Même traitement, plus eau chloroformée. Bonne diurèse.

Le 31 décembre, la température baisse graduellement de 38° à 37°; les urines se sont éclaircies. Rate normale. Les vomissements empêchent encore l'ingestion d'atébrine. Une dernière injection de gluconate de calcium est pratiquée et suivie d'une diurèse très abondante; la première miction suivant cette intervention donne des urines plus hématiques que les précédentes; les urines suivantes sont de plus en plus claires.

La maladie évolue dès lors vers la guérison, et il est possible, dès le 1 janvier 1933, d'achever la cure d'atébrine.

*
* *

A plusieurs reprises, nous avions utilisé, dans des cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, le chlorure de calcium pour son action antihémolytique et diurétique, les résultats ont été peu nets. Par contre, le gluconate intra-musculaire a paru doué d'effets très intenses et nullement ralentis par la répétition des injections : chaque fois le malade a vu s'installer une diurèse importante pen-

dant les 12 h. suivant l'intervention. Chez le deuxième malade et lors de la dernière injection calcique, nous avons vu évoluer un phénomène curieux : peu après cette injection, il y eut une miction beaucoup plus hématique, que les précédentes; les mictions suivantes, abondantes, donnent des urines de plus en plus claires. Peut-on interpréter ce fait comme dû à une poussée de diurèse provoquée par le gluconate et expulsant du rein les derniers éléments hémoglobiniques y stagnant? On ne peut guère attribuer cette brusque hémoglobinurie, localisée à une seule miction, à une reprise des processus hémolytiques, les urines suivantes s'étant montrées de plus en plus claires.

*
* *

Chez le premier malade, l'anurie n'était pas menaçante; le gluconate a néanmoins été un bon adjuvant du traitement général, par la diurèse intense qu'il a déclenchée. Chez le deuxième sujet, les urines ont été rares dès le début de l'affection : on pouvait craindre, dès ce moment, l'installation du syndrome anurique : dans ce cas tout particulièrement, le gluconate de calcium s'est montré puissamment diurétique.

Encore une fois, il ne suffit pas de deux expériences pour démontrer la valeur d'un médicament, mais le gluconate de calcium s'étant montré utile dans ces deux cas, nous croyons nécessaire d'attirer l'attention sur cette méditation, et espérons qu'elle donnera lieu à de nouvelles observations.

Mission Médicale du Lomami
(Congo Belge).

Une vue d'ensemble sur la chimioprophylaxie en masse des localités malariennes et ses résultats pratiques,

Par Froilano de Mello.

La chimioprophylaxie en masse des localités malariennes, mise en pratique dans notre territoire (départements de Sanguém, Quepém et Canacona), a incidé à ce moment sur des dizaines de villages. Quels en sont les résultats pratiques, quelles sont les difficultés de son exécution, quelle est la ligne de conduite pour un malariologiste travaillant dans une contrée pareille à cette partie de notre province (terrains montagneux très accidentés, anophélisme très étendu dans les vallées et aux bords des ruisseaux, peuplades

dans un état de civilisation rudimentaire, habitations à toits de chaume) qui découlent de cette leçon, faite d'une assez large expérience.

Mais avant d'aborder le sujet qu'il nous soit permis de faire les quelques constatations que voici :

1° D'abord, l'action des drogues employées, fut par nous étudiée chez des malades à l'hôpital, avec les résultats suivants :

a) La plasmoquine détruit toutes les formes des plasmodies, sauf les schizontes du *Pl. falciparum*.

b) A la dose de 3 cg. par jour pour l'adulte, pendant 8 jours, elle ne produit aucun symptôme désagréable et conserve son efficacité.

c) Associée à la quinine, la plasmoquine combat toutes les formes des plasmodies palustres.

d) L'atébrine agit sur toutes les formes des plasmodies, sauf sur les gamètes de *Pl. falciparum*. Son action semble même supérieure à la quinine, mais associée à la plasmoquine elle semble augmenter la toxicité (?) ou au moins les symptômes désagréables causés par l'usage de celle-ci. Le prix de l'atébrine étant d'ailleurs assez élevé, on ne peut pas pour le moment l'employer dans les traitements en masse des populations.

2° En ce qui concerne les récidives après l'usage de ces drogues synthétiques, il y en a incontestablement, mais en nombre très restreint. Il faut d'ailleurs dans plusieurs cas se rappeler qu'on ne peut souvent dire au juste si la soi-disant récidive ne serait pas due à une réinfection.

3° Cette expérience faite à l'hôpital fut ensuite transportée à la campagne. Nous choisîmes un village très malarien, assez éloigné des autres et pratiquement isolé par des montagnes et vallées et dont la population fut soumise, sous un contrôle rigoureux, presque militaire, au traitement en masse par la quinine et la plasmoquine, pendant la saison pré-épidémique. On essaya de détruire les anophèles adultes par la sulfuration des huttes (réussite ?) et de tuer les larves des bords des ruisseaux — les seuls gîtes d'*A. listoni* trouvés dans ce village — dans un rayon de 1 km. autour, par trois séances hebdomadaires de verdification par le vert de Paris, dont l'une 8 jours avant la plasmoquination, l'autre au cours de la plasmoquination primaire, la dernière 8 jours après la 2e séance.

Un traitement ultérieur à une dose hebdomadaire de pl. + q. fut continué pendant 3 mois, le tout, en saison pré-épidémique.

Dosage et mode d'administration employés : *traitement primaire* pendant 8 jours (*a*) (1), 3 tabl. pl. composée (chaque tabl. contient

(1) (*a*) = Aroba.

0,01 pl. + 0,125 sulf. q.) + 0,125 sulf. q. ou soit 0,3 pl. + 0,5 sulf. q. (adultes) ; 2 tabl. pl. + 0,125 sulf. q. (adolescents 11-18 ans) ; 1 tabl. pl. le 1er jour, 2 le 2e jour, 1 le 3e jour, 2 le 4e jour et ainsi de suite (enfants 5-10 ans) ; 1 tabl. pl. par jour (enfant 1-5 ans) ; *traitement secondaire :* 2 jours de repos après le trait. prim. ; 4 jours de traitement *ut supra*, 4 jours de repos, 4 de traitement, 7 jours de repos, 3 jours de traitement ; *traitement complémentaire* (*a*) : 1 dose hebdomadaire *ut supra* pendant 3 mois.

Cela va sans dire que, sous un contrôle rigoureux, tout nouveau venu dans ce village fut traité comme un cas actif de paludisme et une telle précaution est essentielle pour ne pas conduire à une faillite certaine la chimioprophylaxie en masse des localités malariennes.

Les résultats de cette expérience furent splendides : l'indice splénique baissa de 82 à 27 o/o et dans la saison épidémique suivante, cette population qui était habituée à voir au moins une moitié de ses habitants frissonnant de fièvre chaque jour, n'eut que trois cas de fièvre, dont un de grippe et deux de paludisme.

*
* *

Sur ces faits préalablement acquis se basa notre campagne antimalarienne entreprise sur une large échelle. Pour des motifs d'ordre financier on chercha à traiter d'abord les localités d'un index splénique au-dessus de 50 o/o, ensuite ceux de 31 à 49 o/o. On préconisa pour les premières un *traitement primaire* de 8 jours (*a*). 0,02 pl. + 0,5 sulf. de quinine, suivi d'un *traitement secondaire* de *12 semaines* (*a*), une dose hebdomadaire de pl. + q. Pour les secondes localités on se limita également pour des raisons financières au seul *traitement primaire*. Finalement les villages à index au-dessous de 30 o/o ne furent point considérés du tout dans cette campagne prophylactique, leurs cas actuels de paludisme n'étant traités que comme maladies intercurrentes du domaine plutôt thérapeutique que prophylactique.

Quels sont les résultats pratiques de cette campagne ? Nous résumerons les données concernant seulement les villages dont la plasmoquination date de 2 ans ou mieux les villages dans lesquels deux saisons épidémiques se sont écoulées après le traitement prophylactique en masse de ses habitants.

Les voici :

Département de Sanguém (voir le tableau ci-joint).

Département de Quepém.

Villages ayant eu seulement le traitement primaire : Betul, Cananguinim, Nagueri, Velimpavaddó, Assodi. Population : 1-5 ans,

123; 6-10 ans, 151; 11-18 ans, 184; adultes, 485. N° de tabl. pl. : 19.260; de bisulf. q. : 3.880.

Villages ayant eu les traitements primaire et secondaire : Sirli, Rovaporna, Padily, Quedem. Population : 1-5 ans, 44; 6-10 ans, 35; 11-18 ans, 59; adultes, 139. N° de tabloïdes de pl. : 9.944; de bisulf. q. : 2.224.

Département de Canacona.

Villages avec traitements primaire et secondaire.

Margavol et Cusquem. Population : 6-11 ans, 4; 11-18 ans, 12; adultes, 34.

N° de tabl. de pl. : 1.600; de bisulf. de quinine : 400.

Pour résumer :

a) La plasmoquination en masse incida sur 5.095 personnes dont 3.914 inscrites pour une plasmoquination totale, primaire et secondaire et 1.181 pour une plasmoquination primaire seule.

b) Des 3.914 inscrites pour la plasmoquination totale environ 500 ou un huitième ne voulurent point se soumettre au traitement secondaire.

c) La plasmoquine composée (0,01 pl. + 0,125 sulf. q.) dépensée dans cette campagne atteint déjà un chiffre d'environ 150.000 tabloïdes; le bisulfate de quinine d'environ 32.000.

d) Parmi ces personnes traitées 356 se présentèrent à la consultation pour récidives, mais ce nombre doit être en réalité bien au deçà du chiffre réel, car ces gens ne se plaignent, dans la plupart des cas, que lorsque la fièvre les rend inaptes au travail pendant plusieurs jours.

En tout cas, ces récidives nous donnèrent une nouvelle dépense d'au moins 3.000 tabl. de plasmoquine comp. et 2.000 tabl. de quinine.

Avec une telle consommation de ces drogues dans le cours de 2 ans, seulement pour un but prophylactique, nous sommes en mesure de donner un aperçu général sur la valeur de cette campagne chimioprophylactique. Le voici et tous les médecins officiels à mes ordres pour ce service sont unanimes à le reconnaître comme j'ai eu l'occasion de le voir dans une conférence réunie exprès dans ce but (docteurs BRAS DE SA, J. CABRAL, D. COSSOMBO, G. COLOPO et V. D'ALMEIDA).

1° La quinoplasmoquination en masse des localités rurales ne peut jamais dans la pratique s'étendre à tous les habitants comme il arrive dans une aire soumise à un contrôle militaire. Par ignorance, par négligence ou par indiscipline plusieurs personnes échappent au traitement, d'autres le font à doses insuffisantes. Mais malgré cette insuffisance la quinoplasmoquination diminue considérablement l'incidence fébrile et maintient ses bons résultats

dans la saison épidémique consécutive à ce traitement prophylactique, lorsqu'il comprend un traitement primaire de 8 jours suivi d'un traitement complémentaire pendant 12 semaines.

2° Si ce traitement primaire et secondaire est indispensable pour les villages ayant un indice splénique supérieur à 50 o/o, il est aussi nécessaire pour les villages avec l'indice entre 31 et 49 o/o, car l'expérience nous a démontré qu'un traitement primaire seul dans ces villages est pratiquement sans effet dans la saison épidémique post-plasmoquinique. La réduction de l'index splénique ne s'obtient pas avec le traitement primaire seul, mais après le traitement secondaire.

Les bons résultats de la quinoplasmoquination observés dans la saison épidémique post-plasmoquinique ne se maintiennent pas cependant dans les années ultérieures et cela est dû à plusieurs causes : *a*) à ce que plusieurs habitants ne se soumettent point au traitement lors des opérations prophylactiques ; *b*) au manque de notification des récidives, les malades méprisant presque toujours ces petites fièvres auxquelles ils étaient tellement habitués et qui maintenant n'apparaissent qu'occasionnellement, après une longue, très longue absence ; *c*) aux immigrants des localités voisines non traitées, notamment aux réservoirs malariens qui, de passage à travers ces contrées, ne cherchent dans le village qu'un abri nocturne passager.

3° Dans des régions comme celles qui nous occupent, parmi des peuplades ignorantes, superstitieuses et demi-analphabètes, comme les nôtres, l'expérience nous démontre que l'assainissement palustre par la chimioprophylaxie (quinoplasmoquination de la population comme arme essentielle, verdification comme moyen complémentaire), ne sera pas voué à faillite si elle obéit aux deux facteurs suivants :

A) Traiter — même avec les imperfections pratiques que nous venons de citer et qui sont impossibles à contrôler et à maîtriser — en masse la population de tous les villages avec un indice splénique supérieur à 30 o/o par un traitement primaire de 8 jours de pl. + q., suivi de 12 semaines de traitement complémentaire à une dose hebdomadaire.

B) Soutenir cette plasmoquination par une assistance médicale ultérieure, qui, même faite par des infirmiers, puisse attaquer promptement les récidives, en les cherchant dans les maisons ou les huttes des indigènes.

C'est dans cet ordre que nous allons diviser nos départements des N. C. en plusieurs zones de façon que tous les villages y contenus puissent être visités au moins une fois par chaque quinzaine, avec une ambulance portative contenant des breuvages

d'herbes dans lesquels les indigènes ont tellement foi, mais ayant en suspension la quinine et la plasmoquine. Espérons que cette nouvelle phase de la chimioprophylaxie pourra éduquer et civiliser ces peuplades rudimentaires en même temps qu'elle maintiendra les bons effets des campagnes chimioprophylactiques faites aux dépens de tant de sacrifices en argent et énergie.

La résine du *Schinus terebenthifolius* dans le traitement de la lambliase,

Par H. FILLION et P. MILLISCHER.

Si les térébinthacées sont abondamment représentées au Liban par le *Pistacia terebinthus*, variété *Palestina*, il semble que l'espèce *Schinus terebenthifolius* le soit peu ; espèce qui, pour certains auteurs, se confond avec les *dependens* Orteg. et le *Schinus aroeira*.

Nous écarterons de notre exposé les caractères botaniques et morphologiques et nous nous bornerons pour le moment à quelques considérations chimiques préliminaires sur les produits d'exsudation de ce *Schinus* et les possibilités de leur emploi en thérapeutique.

Le *Schinus terebenthifolius* laisse couler de son écorce un suc résineux qui, à l'exsudation, est soit parfaitement limpide et incolore, soit opalescent et quelquefois coloré en bleu-vert ; il est presque liquide et sans odeur bien marquée, mais ces constituants se polymérisent peu à peu, sa consistance devient alors plus grande et une odeur térébenthinée apparaît. La partie extérieure des larmes ainsi produites s'oxyde lentement et ce n'est qu'après quelques mois que l'on perçoit une odeur balsamique et aromatique.

L'arbre commence à exsuder en avril, mais ce n'est qu'en octobre que l'on peut songer à la récolte.

Nous avons essayé d'augmenter le rendement qui est assez faible en pratiquant des entailles dans l'écorce, mais le seul moyen qui nous ait donné un bon résultat est un simple grattage de la partie extérieure de l'écorce jeune.

Il est difficile de donner un point de fusion exact ; il varie avec le degré de polymérisation et la grosseur de la larme essayée. Car, si le pourtour devient dur et cassant, l'intérieur, mieux protégé, reste tendre. Vu la teneur assez élevée en essence, il est difficile d'obtenir une poudre comme avec les autres résines, celle du *Pis-*

tacia lentiscus par exemple. Il semble que le point de fusion aille en augmentant régulièrement pour se fixer, après une dizaine de mois, entre 55° et 65°.

Le mastic considéré est complètement insoluble dans l'eau, mais se dissout totalement dans l'éther, le sulfure de carbone, l'essence de térébenthine, l'alcool absolu, et incomplètement dans le benzène, la soude et l'ammoniaque; il possède un principe doué d'une amertume très accentuée et les réactions des stérols sont nettement positives.

Soumise à la distillation, cette résine abandonne une certaine quantité d'essence. Le rendement est d'autant plus élevé que la résine est plus récente. Nous admettrons plutôt une polymérisation des constituants qu'une simple évaporation et il y a tout lieu de croire que l'odeur aromatique, qui se développe dans la résine avec le temps, n'est autre que le résultat de la polymérisation des produits lourds.

Si ces derniers se résinifient, les composés légers se transforment en produits à point d'ébullition plus élevé, considération qui nous a été fournie par les exemples de distillation suivants :

100 g. de résine ont donné :

Après 2 années	3 cm³ 5	d'essence entre 83° et 110°
Après 1 année.	5 cm³ 5	d'essence entre 73° et 110°
Après 1 semaine	7 cm³ 3	d'essence entre 57° et 110°

Le distillat obtenu est parfaitement incolore au début, mais devient légèrement coloré en jaune à partir de 130° pour être jaune verdâtre au-dessus de 140°, avec une odeur très nette de térébenthine.

Cette essence rectifiée nous a donné un commencement d'ébullition à 57° et distille presque complètement en dessous de 155°, a une densité de 0,857 à 15° et un indice de réfraction de 1,4642 qui d'ailleurs varie assez rapidement avec le temps,

Il semble bien que l'on ait affaire à des composés terpéniques, particulièrement à des carbures et éthers.

*
* *

Connaissant les usages thérapeutiques de la térébenthine et en particulier son action dans les entérites à flagellés, nous avons été amenés tout naturellement à essayer l'action de cette essence dans ces mêmes affections.

Nous nous sommes d'abord assurés de l'inocuité de l'ingestion de cette essence : un jeune lapin a pu ingérer 2 cm³ du produit sans éprouver la moindre gêne.

On pouvait donc supposer que l'homme, toutes proportions

gardées, pouvait en absorber de beaucoup plus grandes quantités.

Notre expérimentation a porté sur deux fractions de distillat, l'une colorée en jaune passant au-dessus d'une certaine température, l'autre incolore passant au-dessous.

Nous avons utilisé ces produits d'une façon identique à celle préconisée par ESCOMEL pour l'usage de la térébenthine, c'est-à-dire.

Essence.	de 1 à 4 cm³
Elixir parégorique	10 g.
Sirop gommeux	30 g.
Julep q. s. p	120 g.

potion dont on fait prendre au malade une cuillere à soupe toutes les heures environ.

A. — Fraction de distillat coloré.

OBSERVATION I. — M. B..., atteint d'une poussée aiguë d'entérite avec une dizaine de selles liquides par jour.

Le 6 février 1934 l'examen coprologique nous montre de très nombreuses formes végétatives de lamblias à l'exclusion de tout autre parasitisme.

On prescrit 1 cm³ d'essence par 24 heures.

On note une amélioration clinique immédiate avec diminution du nombre des selles et enkystement des formes végétatives.

Le 9 février on suspend toute médication.

Le 12 février on assiste à une rechute clinique confirmée par l'examen coprologique et on prescrit 1 cm³ 5 d'essence par jour.

On assiste à une nouvelle amélioration mais qui ne se maintient pas.

Le 14 février on note encore dans les selles des formes végétatives et des kystes de Lamblias.

Le produit a une action manifeste sur cette affection, mais comme celle-ci ne semble pas supérieure à ce qu'aurait été celle de la térébenthine ordinaire, nous n'avons pas poussé les recherches et sommes passés à l'étude de la fraction suivante.

B. — Fraction de distillat incolore.

OBSERVATION II. — AHMED B..., entre à l'hôpital le 7 février pour une entérite à Lamblias sans autre parasitisme.

Les examens coprologiques pratiqués les 9 et 10 février confirment le diagnostic.

A partir du 12 février, on prescrit quotidiennement 2 cm³ d'essence suivant le mode d'emploi ci-desus décrit.

Le 13 février on ne trouve plus que de rares kystes de Lamblias.

Le 15 février Lamblias et kystes ont disparu des selles dans lesquelles on n'arrive plus à déceler que des cristaux de CHARCOT-LEYDEN.

On cesse toute médication le 16 février.

Le 23 on donne une purgation légère au malade dans les selles duquel on ne trouve plus rien d'anormal, même après le procédé d'enrichissement par la méthode de Carles et Barthelémy.

Observation III. — M..., entre à l'hôpital le 8 février avec une diarrhée de 10 selles par jour, l'examen coprologique montre la présence d'abondantes formes végétatives de Lamblias.

Le 9 février un second examen de contrôle confirme entièrement le précédent.

Le 10 février on prescrit une légère purgation.

Le 10 février et le 12 février des examens coprologiques confirment la présence des Lamblias dans les selles.

On prescrit 1 cm³ 5 d'essence chaque jour pendant 4 jours à partir du 12 février. Le malade devient aussitôt constipé.

Le 16 février après 4 jours de traitement, le malade n'émet plus qu'une selle quotidienne dans laquelle on ne décèle plus de Lamblias ni leurs kystes, même après enrichissement par la méthode de Carles et Barthélemy.

Observation IV. — G. C..., âgé de 7 ans 1/2. Il est hospitalisé le 19 février pour dysenterie amibienne.

L'examen des selles montre, outre des kystes d'amibes dysentériques, des Lamblias, des kystes de Lamblias, des Trichonomas et des œufs de Trichocéphales.

Un traitement par l'émétine dirigé contre l'amibiase est aussitôt entrepris:

Emétine intramusculaire : 0 g. 06 le 19, et 0 g. 04 les 20, 21, 22 et 23 février.

Le 20 février un examen coprologique montrait un très grand nombre de Lamblias.

Le 21 février on associait au traitement émétinien une potion quotidienne renferment 1 cm³ d'essence.

Le 23 février on ne trouvait plus à l'examen que de très rares kystes de Lamblias.

Le traitement par ingestion d'essence est continué jusqu'au 25 février inclus, à cette date il y a encore des kystes de Lamblias dans les selles mais comme le médicament nous fait défaut, l'enfant sort le 27 février.

Du 1er au 10 mars, il se traite à domicile et prend du stovarsol, tous les jours 1 comprimé à 0,25.

Le 10 mars, un examen montre de nouveau, et malgré la médication arsenicale précédente, de très nombreux Lamblias.

Les 12 et 13 mars, on donne une potion renfermant 2 cm³ d'essence.

Le 14 mars on n'a plus que de très rares kystes de Lamblias dans les selles.

On passe à 4 cm³ d'essence par jour pendant 2 jours.

Les lamblias semble avoir disparu des selles, on n'en retrouve plus entre le 15 et le 29 mars ; à cette date on trouve des Trichomonas et des kystes d'amibes dysentériques.

L'enfant est à nouveau hospitalisé. Du 28 au 4 avril, il a chaque jour 0 g. 04 d'émétine en injections intraveineuses biquotidiennes de 0,02, traitement que l'on complète par les lavements de Mixiod.

Le 5 avril, on note la disparition des kystes d'amibes dysentériques

dans les selles on voit par contre reparaître, peut-être sous l'influence irritative du Mixiod, de nombreux Lamblias.

Les 5, 6 et 7 avril, on redonne 3 cm³ d'essence par jour en potion.

Le 8 avril, on ne trouve plus que de très rares kystes de Lamblias.

OBSERVATION V. — Ham..., entre à l'hôpital le 9 novembre 1934 pour une dysenterie amibienne qui sera traitée et guérie par l'emploi du Mixiod. Ce médicament très actif sur leurs amibes et sur leurs kystes paraît au contraire avoir réactivé ici une lambliase latente.

Des examens coprologiques pratiqués le 29 novembre, le 5 décembre et le 7 décembre montrent un nombre considérable de Giardies soit sous formes végétatives soit sous forme de kystes Les 8, 9 et 10 décembre, nous donnons 4 cm³ par jour du filtrat incolore incorporé à 10 g. d'élixir parégorique et 120 g. de julep.

Dès le 11 décembre, les examens demeurent négatifs et le resteront les jours suivants même après enrichissement par la méthode de CARLES et BARTHÉLEMY.

Il ressort de nos premières constatations que le distillat incolore passant à une température peu élevée, est seul intéressant au point de vue thérapeutique.

Le distillat a montré, chaque fois qu'il a été utilisé, une action immédiate incontestable sur la Lambliase.

Dans 3 observations sur 4, les Lamblias ou leurs kystes ont disparu des selles en quatre jours, malgré les doses minimes de médicaments ingérées.

Le résultat obtenu dans l'observation IV peut paraître moins satisfaisant, mais il s'agit là d'un intestin multiparasité pour lequel on a dû utiliser plusieurs médications différentes et intriquées. Mais même dans cette observation, une diminution nette de la Lambliase a correspondu à chaque prise du médicament.

D'ailleurs, sur la façon remarquable avec laquelle elle fut tolérée, sans troubles gastriques ni d'aucune sorte, nous avons l'impression que nous pourrions utiliser des doses bien supérieures de cette essence.

Nous n'avons pas pratiqué l'expérimentation sur une plus grande échelle, faute de quantité suffisante de résine récente, les observations faites sont évidemment loin d'être suffisantes pour se faire une opinion, mais nous nous réservons de poursuivre cette étude tant au point de vue chimique qu'au point de vue thérapeutique, aussi longtemps qu'il sera nécessaire, en particulier pour la fixation d'une posologie certaine.

Nous espérons aussi déterminer l'efficacité des essences du *Pistacia lentiscus* et du *Pistacia terebenthus*.

C'est peut être à leur activité qu'il faut attribuer la rareté des cas de Lambliase constatés chez les Libanais qui font un usage

constant de la résine du *Pistacia lentiscus* comme pâte à mâcher, parce que moins amère que les autres.

Discussion

M. Deschiens. — La résine de *Schinus terebenthifolius* paraît bien avoir apporté dans les cas relatés par MM. Fillion et Millischer une sédation importante des symptômes intestinaux parallèles à l'infestation par les lamblies et une réduction du nombre des parasites, et ceci est des plus intéressant ; mais il convient de faire des réserves sur la disparition de l'infestation parasitaire. On sait en effet que dans les infestations à *Giardia* (syn : *Lamblia*) il existe des périodes, dites périodes négatives, pendant lesquelles les parasites disparaissent des selles bien que le malade soit infesté ; la durée maximum de ces périodes est de 7 jours. Avant d'affirmer qu'un sujet n'est pas, ou n'est plus infesté, il convient donc de faire des examens coprologiques négatifs pendant 8 jours consécutifs au moins.

A propos des injections intraveineuses d'huile,

Par V. Labernadie.

A la suite de la communication du docteur Stevenel, on pourrait rappeler que le sang n'est pas un milieu liquide homogène et que les vaisseaux sanguins ne sont pas des canaux rigides. L'on peut voir au microscope, dans un épiploon vivant, au sein d'un réseau vasculaire de plus en plus étroit, des hématies avancer de plus en plus lentement et quelquefois forcer des capillaires de section minime en les distendant au passage et surtout en se déformant et s'étirant elle-mêmes par élasticité et sous l'influence de la vis à tergo. On pourrait aussi soutenir qu'à l'intérieur du réseau vasculaire la viscosité d'une solution injectée n'est pas tout et qu'il faut compter avec son pH, en raison des fortes vaso-constrictions que celui-ci peut provoquer.

Mais à des considérations théoriques, il est préférable d'opposer quelques faits :

du 1er septembre 1933 au 15 avril 1934, à Pondichéry, j'ai fait, ou fait faire devant moi, 2.392 injections intraveineuses de préparations huileuses diverses sur 181 sujets différents, sans accident.

Il s'agit de :

219 injections d'huile d'olives (neutralisée) goménolée.

2.069 injections d'huile de chaulmoogra (*Hydnocarpus wightiana*) pure ou goménolée à 10 o/o, d'acidité faible ou neutralisée.

16 injections de lipoïdes en suspension huileuse.

88 injections de corps bactériens en suspension huileuse (lipovaccins).

Technique. — Injection très lente, avec une aiguille très fine pour introduire des gouttes d'huile minimes et séparées; malade assis pour ralentir le courant veineux.

Doses. — a) pour les huiles : 1 cm³ deux fois par semaine,

b) pour les suspensions bactériennes huileuses : injections tous les deux jours en débutant par 0 cm³ 25 et en progressant par paliers de 0 cm³ 25.

Tolérance. — Les huiles exactement neutralisées sont parfaitement tolérées, et il ne survient pas la moindre toux. Il en est de même des huiles d'acidité faible (moins de 3 o/o d'acide oléique) additionnées de 10 o/o de goménol.

Indications. — *L'huile d'olive goménolée* a donné constamment d'excellents résultats dans les pneumopathies aiguës, bronchites, broncho-pneumonies simples ou grippales.

Il n'a été fait que des essais insuffisants avec les lipoïdes du Bacille de KOCH dans deux cas de tuberculose.

Les injections intraveineuses de corps bactériens en suspension huileuses nous ont donné d'excellents résultats dans des cas de septicémies, puerpérales ou non, de pneumonies, de crises d'asthme (Cf. *Soc. Méd. et Hyg. tropicales*, 1933).

Dans la lèpre (Cf. *Ann. Méd. et Phar. Coloniales*, 1934) nous avons pu traiter régulièrement, de septembre 1933 à avril 1934, 29 malades qui ont reçu 1.280 injections (moyenne : 44 injections chacun).

Ce sont les tubercules, les lépromes congestifs, isolés ou en nappe qui bénéficient le plus rapidement (quelquefois en 6 à 8 injections) du traitement.

Les taches hypochromiques et hypoesthésiques ou anesthésiques récupèrent plus lentement, coloration et sensibilité.

Les lésions nerveuses et trophiques n'ont pas paru influencées.

Il s'agit là de deux séries de malades aussi comparables que possible chacun à chacun, recevant : les uns de l'huile d'*Hydnocarpus wightiana* neutralisée, les autres de l'huile d'*Hydnocarpus wightiana* d'acidité faible (goménolée). Ceci pour vérifier si les opérations de neutralisation qui laissent sur le filtre 30 à 50 o/o de savon ne retiraient pas de l'huile une partie de ses principes actifs.

Les résultats cliniques ont montré une action curative semblable pour les deux préparations.

*
* *

Tels sont les résultats que nous avons obtenus.

Quant au principe même des injections intraveineuses d'huile, il est déjà ancien.

C'est en effet en 1918 que Le Moignic et Gautrelet ont communiqué à l'Académie des Sciences les résultats de leurs premières recherches de laboratoire. La même année, Le Moignic en collaboration avec Sézary d'abord, avec André ensuite montrent que sur le lapin l'injection intraveineuse d'huile ne provoque la mort que si la quantité injectée dépasse 1 cm³ 1/2 par kilogramme d'animal.

Dès 1918, Heitz-Boyer, Houzel, Ferrari, Grameners, Constantini, Vigot ont recouru aux injections intraveineuses d'huile camphrée dans le traitement des états de Shock traumatique.

En 1925, Cotte de Lyon utilise ces injections pour prévenir les accidents bulbaires au cours de l'anesthésie rachidienne et depuis cette époque il n'a plus observé de cas de syncope anesthésique, ainsi qu'il a rappelé le fait à la Société de Chirurgie de Paris en 1929 et 1930.

En 1929, Oudard signale de son côté à la Société de Chirurgie de Paris l'action instantanée, durable et pour ainsi dire élective, des injections intraveineuses d'huile camphrée dans les syncopes anesthésiques.

Enfin, Botreau-Roussel a rapporté plusieurs observations du même ordre avec des résultats aussi concluants.

Dans le traitement de la grippe, les injections d'huile camphrée ont donné de très bons résultats entre les mains de Loeper et Fumouze. Dans les asphyxies, Cot les pratique systématiquement.

Nous pensons que ces multiples exemples joints à notre statistique seront de nature à calmer toutes les appréhensions.

Essai de traitement de l'amibiase intestinale par l'acide iodo-oxyquinoléine sulfonique,

Par P. Millischer.

Partisan convaincu de l'efficacité de l'émétine dans le traitement de l'amibiase, nous employons ce médicament par voie endo-veineuse et à des doses qui paraissent audacieuses à beaucoup ; cependant,

nous n'avons jamais eu à déplorer le moindre incident et cette expérience vieille de 10 ans porte maintenant sur plus de 2.000 amibiens. Aucun de ces malades n'a jamais évolué vers l'abcès du foie ; toutes les hépatites et les dysenteries aiguës que nous avons traitées ont parfaitement guéri par simple traitement médical et nous en sommes à attendre les premières manifestations de polynévrite dont on nous a tant menacé.

C'est assez dire qu'il n'entre pas dans notre intention de vouloir enlever à l'émétine la place importante qui lui revient dans le traitement de l'amibiase.

Malheureusement, autant il est simple de guérir complètement un amibien qui consulte pour la première fois — il suffit alors d'employer judicieusement les doses massives d'émétine que nous utilisons — autant il est difficile de débarrasser l'amibien chronique des kystes dont il continue à rester porteur malgré tous les traitements entrepris. Le plus souvent les doses d'émétine antérieurement reçues ont été insuffisantes et les amibes ont acquis une émétino-résistance certaine qui fait échouer alors le traitement le plus énergique.

Dans ces derniers cas, dans ceux aussi où l'émétine est contre-indiquée : cardiaques, femmes enceintes, affections associées, etc.. : l'acide 7 iodo 8 oxyquinoléine 5 sulfonique (1) prescrit sous forme de Mixiod nous donne des résultats remarquables qui ne font que confirmer ceux que nous connaissions déjà et qu'il nous paraît intéressant de faire connaître.

Laissant de côté les cas où nous avons prescrit le Mixiod avec des succès apparents, mais où il ne nous a pas été possible d'exercer un contrôle microscopique suffisant après la guérison, nous ne ferons état que de 23 observations ayant chacune donné lieu à de nombreux examens coprologiques avant, pendant et après le traitement. La méthode d'enrichissement de CARLES et BARTHÉLEMY a été systématiquement employée plusieurs fois avant de conclure à l'absence de kystes amibiens. Certains malades ont été revus 2, 3 et même 6 mois après la fin de leur traitement, les kystes n'avaient pas reparu dans leurs selles.

Traitement par voie buccale. — Il s'effectue au moyen de pilules dosées à 0 gr. 25. Il faut prendre par jour de six pilules (dose faible) à douze pilules (dose forte) réparties avant chacun des trois repas.

Nous avons finalement adopté des périodes de traitement de 7 jours séparées d'une égale période de repos. Nous avons utilisé habituellement la dose forte de douze pilules par jour. A cette dose

(1) Ce médicament est connu également sous le nom de Yatren.

nous avons constaté parfois de la diarrhée simple qui ne nous a pas fait ralentir le traitement. Nous n'avons jamais eu d'accidents d'intolérance ni chez un de nos malades atteint de gastrite ni chez une femme enceinte de 8 mois 1/2 dont nous avons traité avec succès une amibiase sévère (amibes du type *histolytica*) uniquement par le Mixiod *per os* associé aux lavements.

Dans deux observations : une seule série de pilules *per os* (12 pilules par jour pendant 8 jours) a suffi à débarrasser deux porteurs de kystes d'amibes dysentériques et de kystes d'amibes du côlon associés.

Dans une observation : deux séries de pilules *per os* (12 pilules par jour pendant 7 jours, suivies après 7 jours de repos d'une seconde série de 8 pilules par jour pendant 7 jours) ont suffi à débarrasser un porteur de formes végétatives et de kystes d'amibes dysentériques.

Ces résultats particulièrement heureux ont été obtenus sans lavements, mais nous nous sommes vite rendu compte que, pour avoir l'effet maximum, il convenait de pratiquer un traitement mixte, c'est à-dire d'associer aux prises de pilules *per os* un traitement par voie rectale.

Traitement par voie rectale. — Les lavements sont préparés en faisant dissoudre dans 200 g. d'eau tiède, environ, une quantité de poudre de Mixiod progressivement croissante : 0 g. 25 pendant les deux premiers jours, 0 g. 50 pendant les deux jours suivants, 0 g. 75 pendant deux autres jours et 1 g. le 7e jour.

Le lavement est administré le soir après un premier lavement évacuateur bicarbonaté ; quelques gouttes de laudanum aideront à le bien supporter et à le conserver toute la nuit si possible.

Traitement mixte. — Le traitement rectal se juxtapose ainsi exactement au traitement buccal ; l'emploi simultané des deux méthodes constitue une « série type » de 7 jours, renouvelable après une égale période de repos. Cette conjugaison qui paraît réaliser le mode le plus efficace nous semble devoir être adoptée d'emblée chaque fois que la chose est possible.

Combien de fois cette « série type » doit-elle être renouvelée ? Nous n'avons pas de règles fixes et sommes uniquement guidés par les examens coprologiques. Ainsi :

Dans quatre observations : *une seule* série a suffi à guérir quatre dysentériques amibiens porteurs de formes végétatives du type « *tetragena* ».

Dans trois observations : *deux* séries ont été nécessaires et suffisantes pour débarrasser trois dysentériques amibiens chroniques, dont deux porteurs de kystes et un porteur de formes végétatives.

Dans trois observations : *trois* séries ont été nécessaires et suffisantes pour guérir un amibien aigu et deux amibiens chroniques dont l'un était porteur d'amibes du type *histolytica*.

Dans une seule observation : il nous a fallu quatre séries pour arriver à faire disparaître les kystes d'une dysenterie chronique dont les manifestations cliniques étaient à vrai dire inexistantes.

En somme, il semble que, dans la plupart des cas, trois séries suffisent à débarrasser un dysentérique amibien soit des formes végétatives, soit des kystes.

Parmi nos observations, sept concernaient des porteurs de kystes d'amibes dysentériques ; dans quinze autres, il s'agissait de formes végétatives d'amibes dysentériques, douze fois du type *tetragena*, trois fois du type *histolytica*.

Sur ces 22 observations, 18 fois nous avons utilisé le Mixiod, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, et avons contrôlé la disparition des amibes et des kystes et aussi celle des signes cliniques.

Dans les quatre autres observations, nous avons été amené à associer l'émétine au Mixiod :

Dans la première : il s'agissait d'une fillette que deux séries de Mixiod n'avaient pas réussi à débarrasser de ses amibes ; on associa à la troisième série un traitement par l'émétine ce qui fit aussitôt disparaître amibes et kystes.

Dans la deuxième : il s'agissait d'un officier supérieur dont l'état du cœur ne permettait pas l'emploi de doses d'émétine suffisantes ; après huit jours de traitement par l'émétine à raison de 0 g. 08 par jour on trouvait encore des amibes dans ses selles ; une seule série de Mixiod (pilules et lavements) fit disparaître amibes et kystes.

Dans la troisième et la quatrième observation, des traitements par l'émétine entrepris en premier lieu ne purent être poursuivis à doses suffisantes par suite de l'apparition intercurrente de fièvres de trois jours à phlébotomes ; le Mixiod auquel on fit appel permit de continuer le traitement et d'aboutir rapidement à la disparition des amibes et des kystes.

Dans quatre observations, nous avons constaté que le Mixiod faisait disparaître rapidement les kystes d'amibes du côlon sur lesquels l'émétine paraît sans action. Bien qu'aucun pouvoir pathogène ne leur soit accordé, leur disparition consécutivement à l'absorption de Mixiod nous paraît intéressante à connaître.

Signalons enfin pour terminer que, chez deux malades malgaches, l'administration de Mixiod a réactivé une bilharziose intestinale latente, permettant de poser un diagnostic que les examens

coprologiques antérieurs à la médication n'avaient pas permis de faire.

En résumé : Il se confirme donc que l'acide iodo-oxyquinoléine-sulfonique, à côté de l'émétine et du stovarsol qui ont depuis longtemps fait leurs preuves, se présente comme un médicament extrêmement intéressant dans la dysenterie amibienne. Il a son maximum d'efficacité lorsqu'on l'emploie simultanément *per os* et en lavements par séries alternées de 7 jours.

Employant suivant les cas de une à quatre séries, nous n'avons sur 22 malades enregistré aucun échec.

Son action, comparée à celle de l'émétine, est plus nette et plus rapide sur les porteurs de kystes que sur les porteurs d'amibes.

Chez ces derniers, le Mixiod est cependant susceptible de remplacer entièrement l'émétine dans les cas où celle-ci est contre-indiquée ; toutefois, son action est plus lente et le traitement doit être poursuivi plus longtemps.

Les doses d'émétine nécessaires et suffisantes pour le traitement d'une dysenterie amibienne aiguë étaient jusqu'à présent assez élevées. L'association avec le Mixiod, *per os* et en lavements, permet de réduire notablement ces doses sans nuire au résultat. De plus longues observations sont nécessaires pour affirmer la posologie exactement convenable, mais il semble bien dès maintenant que l'association de ces trois médicaments réalise la thérapeutique de choix de la dysenterie amibienne.

Laboratoire de Bactériologie de l'Armée du Levant.

Un cas de mort subite chez un porteur de kyste hydatique du foie.

Par F. Coutelen et R. Piedelièvre.

Les cas de mort subite, que l'on peut attribuer à une échinococcose du foie, sont encore relativement rares dans les annales de la médecine. Ils sont toutefois intéressants à considérer non seulement au point de vue de cette affection parasitaire en soi, avec sa longue période de latence, avec la gravité de son pronostic et la possibilité d'accidents anaphylactiques soudains, mais encore par les problèmes délicats qui peuvent se poser, du point de vue médico-légal, lorsque la maladie hydatique était insoupçonnée avant le décès.

Tantôt la pathogénie de la mort subite a paru évidente : il s'agissait d'un choc anaphylactique mortel consécutif à la rupture d'un kyste hydatique du foie qui s'était vidé de son contenu dans le péritoine (tels sont les cas de TARDIEU, LUBET, DÉVÉ et COURAGE, par exemple) ; d'autres fois, au contraire, on trouvait à l'autopsie un ou plusieurs kystes hydatiques non rupturés, mais avec des adhérences pleuro-diaphragmatiques, pleuro-péricardiques ou pleuro-médiastinales (tels sont par exemple les cas de CHAULIAC et LANGERON, de O'CONNOR) et les auteurs ont alors attribué la mort subite à une syncope cardiaque par inhibition, à point de départ pleural, par exemple.

L'importance médico-légale de ces morts subites est particulièrement mise en évidence par le cas de TARDIEU (1854) et par le cas de DÉVÉ, rapporté dans la thèse de son élève COURAGE (1934). Dans le premier cas, que THOINOT a rendu classique dans son *Précis de médecine légale*, un commissaire de police, appelé d'urgence pour faire un constat d'adultère, trouve rassemblés dans la même chambre le mari, l'amant et la femme.... agonisante et sans blessure apparente : suicide ? empoisonnement criminel et dans ce cas qui est le coupable, l'amant ? le mari ? TARDIEU, désigné pour faire l'autopsie, trouve comme unique lésion un kyste du foie rupturé et il conclut à la mort naturelle par choc anaphylactique d'origine hydatique. Dans le deuxième cas, une jeune fille de 22 ans meurt subitement chez elle dans la nuit même qui suit une soirée de bal de campagne ; émoi de la famille, du village tout entier, la gendarmerie soupçonne un avortement criminel..., mais l'autopsie ordonnée par le parquet révèle une mort naturelle par rupture d'un des cinq kystes du foie présentés par le cadavre. Dans ces deux cas, bien entendu, l'échinococcose était complètement ignorée et des malades et de l'entourage. C'est cette observation récente de DÉVÉ et COURAGE qui nous incite à publier le cas suivant ; il date déjà de 1931 :

Dans le courant du mois de novembre de l'année 1931, l'un de nous a été amené à pratiquer l'autopsie du cadavre d'un homme mort subitement et envoyé à l'Institut médico-légal de Paris afin de déterminer la cause de ce décès. Cet homme, un Arabe originaire de Tunis, paraissait âgé de 30 à 35 ans environ. L'examen nécropsique complet du cadavre ne révéla aucune lésion anatomo-pathologique appréciable autre qu'une tumeur hépatique d'origine parasitaire à laquelle, de toute évidence, il fallait attribuer la cause de la mort.

La pièce (1) fut alors envoyée au laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine pour y être examinée en détails ; il s'agissait d'un

(1) Voir la photographie ci-jointe.

kyste hydatique relativement volumineux, ovoïde mais légèrement irrégulier et bosselé par endroits, mesurant 8 cm. 5 dans son plus grand axe et 6 cm. 5 dans son petit axe; la membrane adventice de ce kyste était d'épaisseur inégale ; mince pellicule accolée à la membrane cuticulaire en certains points, elle atteignait, par places, jusqu'à 3 mm. d'épaisseur ; l'hydatique mère, uniloculaire et épousant exactement la face interne de la membrane adventice, présentait, dans l'intérieur de sa cavité et la remplissant presque complètement, plusieurs hydatides filles de taille et de stades évolutifs différents, à savoir :

a) Une première hydatide fille sphérique, non fertile (c'est-à-dire ne présentant ni capsules proligères, ni scolex échinococciques) et mesurant 1 cm. 5 de diamètre.

b) Une deuxième hydatide fille ovoïde et fertile, mesurant 2 cm. 5 sur 2 cm.

c) Une troisième hydatide fille ovoïde et fertile, mesurant 3 cm. 5 sur 3 cm.

d) Une quatrième hydatide fille ovoïde et fertile, mesurant 3 cm. 5 sur 3 cm.

e) Une cinquième hydatide fille ovoïde et fertile, mesurant 3 cm. 5 sur 3 cm.

f) Une sixième hydatide fille ovoïde et fertile, mesurant 4 cm. sur 3 cm. 5.

L'hydatide mère, à l'ouverture, ne présentait presque plus de liquide hydatique, une courte incision du kyste l'ayant entamée au moment de l'autopsie ; il est probable, par ailleurs, que la masse totale du liquide contenu dans l'hydatide-mère intacte devait être faible, l'espace laissé libre dans sa cavité par les hydatides filles devant être assez réduit; il résultait, d'autre part, d'un examen soigneux de la pièce, qu'une petite

solution de continuité sans bords nets, non attribuable au couteau d'autopsie, pouvait avoir existé et aurait constitué, par conséquent, une rupture spontanée de ce kyste ; si les choses s'étaient passées ainsi, la quantité de liquide hydatique qui avait pu s'écouler dans le péritoine devait être très minime.

Voici donc l'observation d'un homme, qui, durant sa vie, a été, sans doute à son insu, porteur d'un volumineux kyste hydatique du foie en pleine évolution ; son échinococcose insoupçonnée a été une révélation d'autopsie ; cet homme, d'autre part, est mort subitement et la seule lésion anatomo-pathologique trouvée sur le cadavre a été ce kyste hydatique du foie ; il y a donc tout lieu de penser que le décès doit être rattaché à l'existence de cette tumeur parasitaire et que, très probablement, la mort subite a été consécutive à la rupture du kyste hydatique et causée, en dernière analyse, par le choc anaphylactique violent qui en est résulté.

Cette mort subite, survenue chez un Arabe apparemment en parfaite santé, montre une fois de plus l'importance médico-légale que peut revêtir, dans certains cas, l'échinococcose ; cette importance n'a pas échappé au professeur F. DÉVÉ (de Rouen) (1) ; il a bien voulu, en effet, nous autoriser à dire qu'il avait depuis longtemps recueilli personnellement sur cet intéressant sujet cinq nouvelles observations inédites qu'il se proposait de publier prochainement, dans une monographie d'ensemble sur le kyste hydatique dans ses rapports avec la médecine légale.

RÉSUMÉ

Nous relatons, dans cette note, un nouveau cas de mort subite chez un porteur de kyste hydatique du foie, et, en un court aperçu bibliographique, nous rappelons tout l'intérêt que peuvent présenter des cas semblables au point de vue médico-légal.

BIBLIOGRAPHIE

CHARTRES, LUBET et DUBOUREAU. — A propos de quelques cas de mort subite. *Soc. de méd. de chir. et d'hyg. d'Alep* (Syrie). Séance du 1er mars 1924, in *Marseille médical*, t. I, 1924, pp. 537-540 (Observ. II, LUBET).

CHAULIAC et L. LANGERON. — Mort subite au cours de l'évolution d'un kyste hydatique du foie latent. Pathogénie. *Journal des Praticiens*, t. XXV, 1911, pp. 471-472.

(1) Nous devons à l'obligeance du prof. F. Dévé (de Rouen), notre bibliographie. Nous sommes heureux de lui renouveler ici-même nos bien sincères remerciements.

B. Courage. — *Contribution à l'étude de l'échinococcose familiale. Thèse*, Paris 1934, Jouve et Cie édit., pp. 11-12.
Frerichs. — Des maladies du foie (traduct. Dumesnil et Pellagot). Paris 1866, 2e édit., p 607 (obs. LXXVII).
D. S. O'Connor. — Sudden death from echinococcus cyst of liver following triavial injury. *The Jl. Amer. Med. Assoc.*, 1924, t. LXXXIII A, pp. 999-1000.
M. P. de Petuito. — *La Medicino Ibera*, 1928, 15 sept., n° 566.
A. Tardieu. — Observations pratiques de médecine légale sur les cas de mort naturelle et de maladies spontanées qui peuvent être attribuées à un empoisonnement. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1864, t. II, 2e série, pp. 154-155.
L. Thoinot. — *Précis de médecine légale*. Paris, 1933, Doin édit., vol. I. p. 254.

(Institut médico-légal et Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris).

Variété nouvelle de l'*Anopheles maculipennis* au Maroc. *A. maculipennis sicaulti* (*n. var.*),

Par E. Roubaud.

M. le docteur Sicault, du Service antipaludique du Maroc, a bien voulu m'adresser par avion des Anophèles appartenant au peuplement d'*A. maculipennis* qu'il étudie depuis plusieurs années dans la région de Rabat Grâce à un envoi bien réussi de femelles vivantes, des pontes furent obtenues et l'élevage à l'Insectarium de ce type anophélien Nord-Africain a permis de recueillir les éléments morphologiques et biologiques indispensables pour son identification raciale.

Il s'agit d'une race incontestablement affine au *labranchiæ* ; toutefois l'Anophèle marocain de M. Sicault se distingue nettement par différents caractères, ceux de l'œuf et des soies larvaires en particulier, du *labranchiæ* vrai, type que j'ai pu longuement étudier en générations sériées issues de peuplements originaires du Sud de l'Espagne, des Marais Pontins et de l'Algérie du Nord.

Si l'on se conforme à l'habitude prise aujourd'hui de distinguer nominalement les races de *maculipennis* (1), il apparaîtra légitime

(1) Habitude contre laquelle d'ailleurs on pourrait s'élever en raison de la surcharge qu'elle est appelée à imposer à la nomenclature. Il faut s'attendre, en effet, à voir le type spécifique *maculipennis* fragmenté en une infinité de sous espèces, une véritable poussière de races, comme l'a écrit N. H. Swellengrebel Aussi ne doit-on dès à présent tenir compte dans la nomenclature que des types bien définis par une étude complète, à la fois morphologique et biologique.

d'accorder une dénomination propre à la variété marocaine qui fait l'objet de cette étude. Je la désignerai sous le nom d'*A. maculipennis sicaulti* et je donnerai ci-après ses caractéristiques.

Je désire, à ce propos, faire remarquer que la distinction en tant que race stable, génotypiquement fixée, d'une variation observée chez un moustique ne peut être basée avec quelque certitude que sur la méthode des élevages expérimentaux sélectionnés. Tant que l'on a pas obtenu au laboratoire la descendance complète d'un Anophèle et contrôlé le caractère héréditaire des particularités constatées, notamment dans la structure de l'œuf, on ne peut être fondé à parler de race ou de variété définie. Grâce à M. SICAULT nous pouvons différencier comme type racial distinct le *maculipennis marocain*, région de Rabat, du *maculipennis* étudié par moi depuis 1932 de la région algérienne (1) et qui appartient au type *labranchiæ (nec atroparvus)* comme l'ont bien compris ET. SERGENT et F. TRENSZ (2).

Anopheles maculipennis sicaulti. I. *Adultes*. — La tache blanche de l'extrémité de l'aile à la frange est plus étroite en général que chez *labranchiæ*; elle couvre à peine l'intervalle entre l'aboutissement de la branche antérieure de la première fourche alaire et de la troisième N. L. Taches noires de l'aile et bandes sombres latérales du scutum bien marquées. A l'hypopygium mâle les épines de l'harpago sont toutes aiguës, l'épine externe tantôt double, tantôt unique (Pl. I, fig. 1 et 2) à peu près dans les mêmes proportions, comme dans le type *labranchiæ*.

II. *Œuf*. — Œuf condensé, trapu, aux extrémités plus obtuses que dans le type *labranchiæ* (pl. 2, fig. 3 et pl. 1, fig. 1). La coloration gris clair n'est jamais observée. L'aspect général est obscur avec seulement, sous-incidence favorable, un reflet cendré ou grisfer réparti dans la région moyenne sur le tiers environ de l'étendue de l'œuf et laissant dans l'ombre les deux tiers terminaux. Les deux pôles s'obscurcissent progressivement sans présenter la calotte sombre nettement délimitée de l'œuf de *labranchiæ* (Pl. 1, fig. 2). Les taches noires cunéiformes sont à peine distinctes, larges et irrégulières (Pl. 2, fig. 3 et pl. 1, fig. 1 et 2), beaucoup moins nombreuses et moins bien marquées que chez *labranchiæ*. Les parties claires de la zone moyenne sont d'apparence givrée, comme chez *labranchiæ*. Les larges columelles à contours irréguliers, décrites comme caractéristiques de cette dernière espèce par

(1) Ce *Bull.*, t. XXV, n° 7, 1932, p. 755, et XXVI, n° 3, 8 mars 1933.

(2) *Arch. I. P. Algérie*, t. XI, n° 1, 1933. Par contre, l'assimilation par ces auteurs au type *labranchiæ* d'Anophèles de la Corrèze à œufs gris tachetés apparaît au moins douteuse.

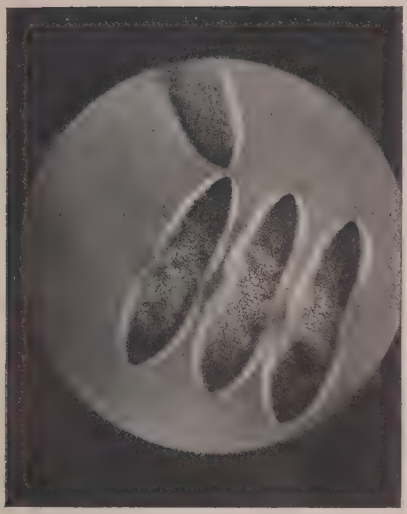


Fig. 1. — Œufs d'*A. maculipennis*, race *sicaulti*, du Maroc occidental.

Fig. 2. — Œufs d'*A. maculipennis* race *labranchiæ*, du Sud de l'Italie.

Fig. 1.

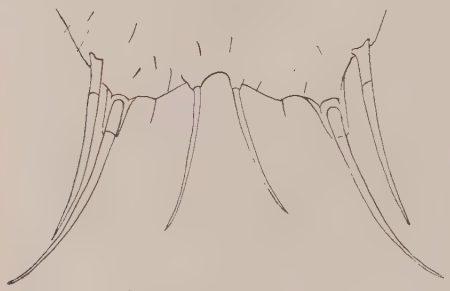


Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — Différentes dispositions des épines harpagonales dans la variété *sicaulti*.

Fig. 3.
Œuf d'*A. maculipennis* var. *sicaulti*.

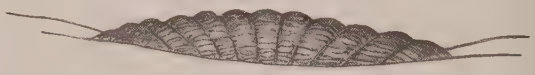


Fig. 4. — Striations de la membrane intercostale de l'œuf, *A. maculipennis sicaulti*.

Fig. 5. — *a*) Soie n° 1 du 2e segment. Larve du 4e stade de la variété *sicaulti*. *b*) Soie n° 1 du 2e segment, larve de race *labranchiæ* (d'après HACKETT).

A. de Buck et N. H. Swellengrebel (1), sont présentes mais moins nombreuses et réparties surtout vers le milieu de l'œuf. Les petites columelles présentent rarement une tache centrale sombre.

Flotteur étroit, de type *labranchiæ*, à membrane intercostale striée transversalement (fig. 4). Indice voisin de 0,3.

III. *Larves.* — Soie n° 1 du segment II non palmée, à branches filiformes (Pl. 2, fig. 5, *a*). Ces soies s'opposent aux palmées vraies du *labranchiæ* (Pl. 2, fig. 5, *b*).

La soie antépalmaire des segments IV et V a moins de 9 branches généralement de 2 à 6 chez les larves d'élevage.

Caractères biologiques

La race *sicaulti* du *maculipennis* s'apparente très étroitement du point de vue biologique, à la race *labranchiæ*.

A. Eurygamie. — Il s'agit, comme pour celle-ci, d'un Anophèle *eurygame* dont la reproduction n'a été obtenue en captivité que difficilement et après une période de vol libre en chambre spéciale (2).

B. Homodynamie. — Le *sicaulti* n'est pas affecté en période hivernale de diapause ovarienne spontanée comme l'*atroparvus*. Son activité reproductrice apparaît continue. Il pond en hiver à température modérée, peu de temps après l'éclosion, sans exiger de forçage à haute température. Ces aptitudes laissent prévoir qu'il s'agit, comme pour *labranchiæ*, d'un Anophèle de plein air hibernant au dehors.

C. Anthropophilie. — L'Anophèle marocain rentre, comme *labranchiæ*, dans la catégorie des peuplements anophéliens caractérisés par l'indifférenciation de la zoophilie. Il constitue, dans la série des types biologiques du *maculipennis* que j'ai pu jusqu'à présent étudier, un deuxième type racial offrant les caractéristiques que j'ai définies pour les peuplements à zoophilisme indifférencié.

Je rappelle que ces peuplements sont caractérisés : morphologiquement par leur faible armement maxillaire, biologiquement par un comportement anthropophile électif.

a) *Indice maxillaire.* — La race *sicaulti*, comme la race *labranchiæ*, représente un type paucidenté. Son indice maxillaire, établi

(1) *Koningl. A. K. Wetensch. Amsterdam*, t. XXXVI, n° 8, 1934, p. 578.

(2) La fertilisation expérimentale de la race *sicaulti* a été obtenue plus difficilement que pour le *labranchiæ* originaire d'Algérie, des Marais-Pontins et de la province de Murcie.

Pour ces deux derniers peuplements j'ai obtenu deux fois la fertilisation d'une femelle en terrarium de 1/20e de mètre cube. Je n'ai pas observé jusqu'ici ce fait pour l'Anophèle marocain.

d'après mon mode de numération (1), sur les individus que j'ai pu avoir à ma disposition, s'est montré identique à celui que j'ai antérieurement défini pour différents peuplements marocains (2), c'est-à-dire voisin de 13,7, avec large prédominance des individus ne dépassant pas 14 dents. En prenant la ligne de 14 comme base, la courbe de fréquence des types dentaires de cette race a son maximum à gauche de cette limite.

b) *Comportement trophique.* — Comme permettait de le prévoir le caractère paucidenté de cet Anophèle, le comportement trophique, éprouvé d'après la méthode que j'ai indiquée (3), traduit une orientation anthropophile élective. L'épreuve comparée de la main humaine et du cobaye, effectuée alternativement, en partant d'individus d'élevage, s'est constamment révélée positive pour la main, négative pour le cobaye dans le même temps d'épreuve. Le graphique ci-après précise les résultats des expériences, qui furent constamment et exclusivement positives pour l'homme à différents temps pendant plusieurs jours consécutifs (4).

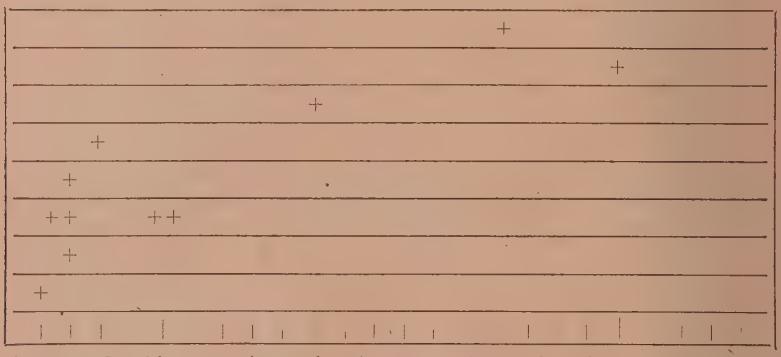


Fig. 1. — Graphique exprimant la réponse trophique d'un lot de *maculipennis sicaulti* à différents jours d'expérimentation dans un intervalle de 5 minutes. Les temps de réponse sont gradués horizontalement en quart de minutes. Les + indiquent le moment d'attaque des anophèles sur la main humaine. Sur cobaye aucune réponse ne fut obtenue dans des temps même cinq à dix fois plus longs, au cours de la même série d'essais.

(1) Je rappelle que ce mode de numération est établi en prenant la moyenne des deux maxilles, et pour un grossissement moyen d'objectif à sec. Il ne fait entrer en ligne de compte que les éléments *aigus* du plan dentitère, appréciables au premier coup d'œil, sur le profil dentaire, comme aptes à jouer un rôle dans le travail mécanique de la scie. Il élimine par suite les rudiments vestigiaux trop évidemment non fonctionnels de la base, lorsqu'ils apparaissent comme de simples taches d'épaississement de la chitine.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, mai 1928, p. 12.

(3) Ce *Bull.*, t. XXV, nº 7, 1932, p. 755 et *Vᵉ Congrès International d'Entomologie*, Paris 1932, pp. 715-733.

(4) J'insiste sur le fait qu'il s'agit des moustiques issus de la captivité. Les individus naturels sont toujours plus agressifs, mais l'orientation trophique reste la même.

Il n'a pas été possible en petit box d'entretenir la souche sur cobaye, mais en grande espace le lapin a été assez facilement exploité.

En résumé, *A. maculipennis sicaulti* peut être considéré comme un nouveau type racial eurygame et homodyname, paucidenté et à zoophilisme imparfaitement différencié, parmi les peuplements actuellement connus de l'*A. maculipennis*.

Sur un nouvel agent transmetteur du paludisme en Indochine septentrionale *Anopheles culicifacies* Giles 1901,

Par H. Gaschen.

Une prospection entomologique effectuée en août-septembre 1934 dans la partie supérieure du fleuve Rouge et au Yunnan, nous a permis de capturer entre autres, un certain nombre d'*Anopheles culicifacies* (Giles 1901) et de constater, chez l'un de ces insectes, une infection de l'estomac (2 kystes) par l'hématozoaire de Laveran. Ce spécimen provient de Lahati (Yunnan) soit d'une région notoirement insalubre.

Cet anophèle est bien connu aux Indes comme agent vecteur. Covell (1) signale qu'il y est, d'après Christophers, le plus important vecteur du paludisme. Cornwall (2) l'a trouvé infecté dans une proportion de 16 0/0 (1902), Stephens et Christophers (3) (1902), Hodgson (4) (1914) ont confirmé ces résultats, Gater (5) le cite comme un très important vecteur aux Indes, en Birmanie et au Siam. Tout récemment Iyengar (6) le signale à Travancor porteur de sporozoïtes dans les glandes salivaires.

Jusqu'en 1932 cette espèce n'avait pas été signalée en Indochine. Toumanoff et Farinaud (1932) (7) l'ont trouvée pour la première fois à Do-Luong (Annam). Ils l'ont également déterminée dans des envois d'anophèles provenant de Lai-Chau (Tonkin) et récoltés par le docteur de Palmas. Monier (1933) (8) l'a signalée à Louang-Prabang et Paklay (Haut-Laos) et Lefebvre (1933) (9) à Bountay près de Phongsaly (5e Territoire Militaire du Tonkin).

Enfin nous l'avons rencontrée au Yunnan, Lahati, Mongtseu, Kai-Yuen et Yunnanfou. Récemment, au cours d'une prospection, notre assistant, M. Martin a identifié des larves de *A. culicifacies* à Pho-Moi (province de Lao-Kay, Tonkin).

La distribution géographique des anophèles est influencée par

plusieurs facteurs parmi lesquels le facteur climatique joue un rôle prépondérant. MORIN et CARTON (10) ont tenté d'appliquer en malariologie les notions d'égal continentalisme émises par GRORZYNSKY. Il est intéressant dès lors d'examiner à l'aide de ces notions nouvelles la distribution géographique de *A. culicifacies*. Cet examen permet en effet de constater que cette espèce suit, dans sa répartition, une zone climatique bien définie par ses températures maxima et minima et par son degré de la latitude.

Les captures, semble-t-il accidentelles, faites dans certains endroits prospectés depuis longtemps avec soin laissent supposer pour cette espèce un caractère saisonnier très accusé. Les élevages expérimentaux seuls pourront préciser ce point et expliquer les fluctuations intenses de sa pullulation allant jusqu'à sa disparition complète.

Le rôle d'agent vecteur de cet Anophèle n'avait toutefois, jusqu'à présent, pas été précisé en Indochine. TOUMANOFF et FARINAUD, se basant sur les recherches signalées ci-dessus, l'avaient soupçonné d'être un vecteur possible. Le fait de l'avoir trouvé infecté permet de penser qu'il peut jouer un rôle en Haute Région.

Tandis que *Anopheles minimus* a des gîtes larvaires très bien définis, *A. culicifacies* est beaucoup plus ubiquitaire; COVELL observe qu'il peut, bien que préférant les eaux claires, pondre dans des étangs, puits, couches d'eau salée (WILSON 1914, GILL 1916, CHALAM 1926 *in* COVELL 1927).

Ce caractère biologique peut expliquer certaines résistances locales constatées aux efforts d'assainissement de régions envahies par *A. minimus* et où la prophylaxie a été jusqu'à présent plus particulièrement dirigée vers la suppression des gîtes de cette dernière espèce. Il peut expliquer de même le paludisme bénin, mais généralisé dans des zones telles que les plateaux du Yunnan où les seuls anophèles mis en évidence, à part *A. culicifacies*, sont *A. sinensis* et *A. vagus* dont le rôle vecteur est, semble-t-il, tout à fait accidentel, du moins en Indochine et dans les contrées limitrophes, ni même *A. lindesayi* contre lequel aucune charge n'a pu être jusqu'à présent relevée.

RÉSUMÉ

Anopheles culicifacies a été trouvé en été dans plusieurs stations de la ligne de chemin de fer Hanoï-Yunnanfou soit à Pho-Moi, Lahati, Mongtseu, Kai-Yuen, Yunnanfou.

Son rôle d'agent vecteur possible dans la Haute Région tonki-

noise et la province chinoise limitrophe du Yunnan est définie par la constatation de son infection (kystes de l'estomac), à Lahati (Haut Bassin du Fleuve Rouge).

Institut Pasteur de Hanoï, Service Antipaludique.

Bibliographie

1. Covell. — *Ind. Med. Research Mem.*, n° 7, 1927, p. 1.
2. Cornwell J. W. — Notes on Malaria Trans. South India Branc. *Brit. Med. Assoc.*, t. X, 1, p. 5, 1902.
3. J. W. W. Stephens et S. R. Christophers. — Relation of malarial endemicity to Species of Anophèles. *Repts. Mal. Comm. Roy. Soc.*, 1902, sér. 6, p. 3 et *Idem.*, 1902, sér. 7, p. 15.
4. E. C. Hodgson. — Malaria in the New Province of Dehli. *Ind. Journ. Med. Res.*, 1914, II, 2, p. 405.
5. B. A. R. Gater. — Aids to the identification of Anopheline Larvæ in Malaya, Singapore, 1934.
6. Iyengar. — Anophèles trouvés naturellement infectés de parasites du paludisme à Travancor. *Records of Malarial Survey of India*, vol. IV, n° 1, mars 1934, p. 61, *in Off. Intern. d'Hyg. Publique*, août 1934, p. 1431.
7. C. Toumanoff et E. Farinaud. — Sur la présence de *A. culicifacies* en Nord-Annam. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, n° 7, octobre 1932.
8. H. Monier. — Renseignements médicaux et entomologiques recueillis dans la Haute Vallée du Mékong. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1933, n° 9, p. 1144.
9. Lefebvre. — Notes sur le paludisme au V^e^ Territoire Militaire du Tonkin. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, n° 2, mars-avril 1933.
10. Morin et Carton. — Contribution à l'étude de l'influence des facteurs climatiques sur la répartition de l'endémie palustre en Indochine. *Bull. Economique de l'Indochine*, mai-juin 1934.

Sur les Phlébotomes d'Indochine.

V. Présence de *Phlebotomus barraudi*, Sinton 1929, dans le Haut-Bassin du Fleuve-Rouge et Description de *Phlebotomus barraudi* ♂,

Par J. Raynal et H. Gaschen.

Dans une note précédente, nous avons signalé la présence de *Phlebotomus barraudi*, Sinton 1929, dans le Sud du Tonkin et donné la description de *Phlebotomus barraudi* ♀.

Seuls en effet des exemplaires femelles avaient pu être capturés :

six le 16 mai 1934, un le 14 juin 1934; ils furent tous trouvés, malgré de nombreuses recherches poursuivies ailleurs, dans un même gîte de la concession du docteur LE ROY DES BARRES, à Cho-Gand (province de Ninh-Binh, Tonkin).

Le 31 août 1934 l'un de nous recueillit à Tche-Souen, gare de la ligne du chemin de fer du Yunnan située dans la haute vallée du Nan-Thi, affluent du Fleuve-Rouge, un lot de 30 phlébotomes comprenant 4 ♀♀ et 26 ♂♂.

Les caractères morphologiques et phlébotométriques des 4 femelles étaient entièrement superposables à ceux que nous avons reconnus aux exemplaires de *Phlebotomus barraudi* précédemment capturés à Cho-Ganh. Quant aux mâles, ils appartenaient tous à la même espèce et, quoique de dimensions plus réduites que celles indiquées par SINTON dans sa description originale, ils doivent être identifiés avec *Phlebotomus barraudi* ♂; nous en donnons ci-dessous la description :

DESCRIPTION DE *Phlebotomus barraudi* ♂.

Phlébotomes de *coloration* grisâtre, appartenant au « recumbent-haired group » de SINTON.

Taille générale petite (1 mm. 3 à 1 mm. 6); leur longueur totale par addition des longueurs des principaux segments du corps, varie de 1 mm 60 à 1 mm, 85.

Dimensions générales (exemplaires directement montés au baume) :

Tête et clypéus	284 à 330 μ
Thorax	402 à 530 μ
Abdomen	700 à 878 μ
Gonapophyse supérieure (segment proximal)	172 à 195 μ

Antennes :

Longueur de l'antenne = 1 mm. 22 à 1 mm. 40 =
= longueur de l'aile × 0,85 à 0,95
= longueur III A × 6,25 à 6,91
= longueur XII-XVI × 4,71 à 5,08

III ≧ IV + V (1)
III ≦ IV + V + VI IV = V = VI
III < XII-XVI XII-XVI = III × 1,23 à 1,49
IV + V < XII-XVI IV + V + VI = XII-XVI × 1,02 à 1,12
IV + V + VI > XII-XVI

La *formule antennaire* est $\frac{I}{III\text{-}XV}$. Les épines géniculées sont de taille moyenne : celles des segments XIV et XV seules atteignent et dépassent légèrement l'articulation supérieure du segment.

Palpes. — La longueur des palpes varie de 480 à 570 μ.

(1) > 14 fois; = 9 fois; < 3 fois (les valeurs > et < sont très légères; en pratique on peut considérer que III = IV + V).

La *formule palpale* est habituellement 1, 2, 3, 4, 5. Elle est cependant sujette à variations ; nous avons trouvé 1, 2 (3, 4), 5 (4 exemplaires sur 25) et 1, 2, 4, 3, 5 (1 exemplaire sur 25).

Les longueurs des différents articles rapportées à celle de l'article IV sont entre elles comme : 2,26 — 5,47 — 9,38 — 10 — 18,04 (moyennes calculées sur 25 exemplaires).

$$II < III$$
$$V > II + III$$
$$V \leq III + IV \text{ (1)}$$
$$V < II + III + IV \qquad \frac{V}{IV} = 1{,}6 \text{ à } 2.$$

Les *épines modifiées de* Newstead, au nombre de 8 à 12, sont situées à la partie interne du tiers basal de l'article III.

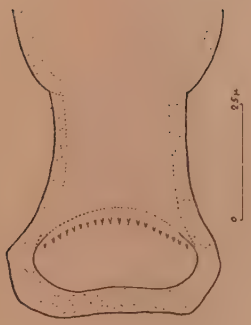


Fig 1. Cavité buccale de Phlebotomus barraudi ♂

Fig 2. Pharynx de Phlebotomus barraudi ♂

Labium et épipharynx. — Le labium mesure 154 à 170 μ. Le rapport $\frac{\text{palpe}}{\text{labium}} = 3{,}33$ environ.

L'épipharynx a 144 à 160 μ de long. Le rapport $\frac{\text{palpe}}{\text{épipharynx}} =$ en moyenne 3,55 (3,4 à 3,8).

Cavité buccale (fig. 1). — La cavité buccale, généralement *sans tache*

(1) $<$ 22 fois ; $=$ 1 fois ; $>$ 2 fois.

pigmentée (1), possède une armature pauvrement développée constituée par une rangée d'une vingtaine de dents petites, aiguës, séparées entre elles et disposées sur une ligne à concavité postérieure.

Pharynx (fig. 2). — Le pharynx est environ trois fois et demi plus long que large (largeur maxima) ; la partie postérieure est deux fois plus large que la partie antérieure.

L'*armature pharyngienne* est développée, présentant des sillons assez courts et plus ou moins parallèles dont le tranchant est dentelé.

Les dimensions du pharynx sont les suivantes :

Longueur	de 120 à 130 μ
Largeur maxima	de 35 à 37 μ
Largeur minima	de 18 à 19 μ

Les sillons dentelés dans le fond du pharynx remontent sur une hauteur de 15 à 20 μ.

Aile. — L'aile est plus de quatre fois plus longue que large ; les bords antérieur et postérieur présentent la même courbe générale.

La première nervure longitudinale recouvre la branche antérieure de la deuxième nervure sur le quart de sa longueur (δ varie de + 20 à + 90 μ).

La branche antérieure de la deuxième nervure longitudinale (α) est plus petite que la distance entre les deux fourches (β) de la même nervure ($\alpha < \beta$).

La fourche postérieure de la deuxième nervure longitudinale est plus rapprochée de la base de l'aile que la fourche de la quatrième nervure longitudinale.

Longueur de l'aile	1 mm. 25 à 1 mm. 48
Largeur maxima de l'aile	0 mm. 29 à 0 mm. 36

Les principaux rapports alaires sont les suivants :

$\frac{\alpha}{\beta}$ = 0,60 à 0,80 (moyenne 0,70) $\frac{\delta}{\alpha}$ = 0,12 à 0,40 (0,26).

$\frac{\text{longueur de l'aile}}{\text{largeur de l'aile}}$ = 4 à 4,4 $\frac{\text{taille de l'insecte}}{\text{longueur de l'aile}}$ = 1,1 à 1,3.

Pattes. — Les mensurations des pattes (sans *coxæ* ni trochanters) sont les suivantes :

	I^re^ paire	II^e^ paire	III^e^ paire
Longueur (en mm.)	1,40 à 1,77	1,65 à 2,04	1,90 à 2,40
$\frac{\text{Tibia}}{\text{Fémur}}$	0,83 à 0,89	1 à 1,04	1,21 à 1,31
$\frac{\text{Tarse 1}}{\text{Tarse 2}}$	1,40 à 1,50	1,50 à 1,60	1,60 à 1,70
Le tarse 1 est par rapport aux 2/3 tibia	<	<	<
$\frac{\text{Patte}}{\text{longueur de l'aile}}$	1,10 à 1,20	1,30 à 1,40	1,50 à 1,70
$\frac{\text{Patte}}{\text{taille de l'insecte}}$	0,86 à 1	1,05 à 1,15	1,20 à 1,37

(1) Chez de rares exemplaires une petite zone peu pigmentée et arrondie était visible en avant de l'arcade dentaire.

Armure génitale (fig. 3) du type *minutus*. — La longueur du segment distal des *gonapophyses supérieures* est plus de deux fois plus courte que celle du segment proximal.

Les quatre épines qui arment le segment distal s'insèrent toutes à sa partie apicale ; leur longueur est égale à celle du segment avec de légères différences en plus ou en moins ; une cinquième épine très grêle (épine atrophiée de Parrot) se détache au niveau de l'union du tiers apical et des deux tiers basaux du même segment.

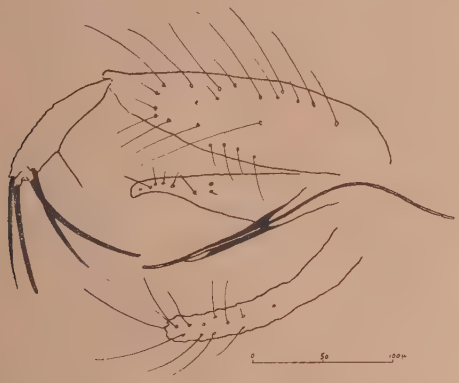


Fig 3. - Armure génitale de Phlebotomus barraudi ♂

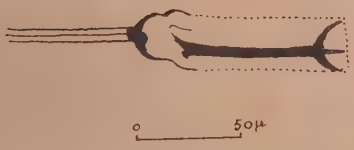


Fig 4. - Pompe génitale de Phebotomus barraudi ♂

Les *gonapophyses inférieures*, inermes, sont plus courtes que les segments proximaux des gonapophyses supérieures.

Les appendices intermédiaires simples et inermes affectent une forme digitale terminée en bec peu accentué.

L'*organe intromittent* est long et aminci ; de son extrémité, terminée en pointe mousse, s'échappent toujours sur une plus ou moins grande longueur, les filaments génitaux extériorisés.

La *pompe génitale* le plus ordinairement située dans le VI[e] segment abdominal a des dimensions réduites ; elle est comparable, quoique plus

trapue, à celle de *Phlebotomus bailyi* var. *campester* ♂ étudiée précédemment (fig. 4).

Les *filaments génitaux* font issue à l'extérieur et sont relativement plus courts que chez la précédente espèce.

Les principales dimensions de ces organes sont les suivantes :

Gonapophyse supérieures : segment proximal	182 à 195 μ
— — segment distal	75 à 92 μ
Gonapophyses inférieures	154 à 172 μ
Appendices sous-génitaux	134 à 148 μ
Appendices intermédiaires	146 à 165 μ
Organe intromittent (corne basale comprise)	92 à 112 μ
Pompe génitale	94 à 104 μ de long sur 18 à 22 μ de large
Filaments génitaux extériorisés	15 à 112 μ
— — intra-péniens	72 à 78 μ
— — intra-abdominaux	120 à 240 μ

Les principaux rapports sont les suivants :

$$\frac{\text{Segment proximal de la gonapophyse supérieure}}{\text{Segment distal}} = 2{,}1 \text{ à } 2{,}2$$

$$\frac{\text{Gonapophyse inférieure}}{\text{Segment proximal de la gonapophyse supérieure}} = 0{,}8 \text{ à } 0{,}9$$

$$\frac{\text{Filaments génitaux}}{\text{Pompe génitale}} = 2{,}8 \text{ à } 3{,}3$$

$$\frac{\text{Segment proximal de la gonapophyse supérieure}}{\text{Abdomen}} = 0{,}20 \text{ à } 0{,}26$$

$$\frac{\text{Appendice sous-génital}}{\text{Gonapophyse inférieure}} = 0{,}86 \text{ à } 0{,}87 \ (1)$$

Tche-Souen 26 ♂♂ 31 août 1934.

Institut Pasteur de Hanoï.

RÉFÉRENCES

S. A. SINTON. — Notes on some Indian species of the genus *Phlebotomus*. Part XXIV. *Phlebotomus barraudi* n. sp. *Indian Journal of Medical Research*, t. XVI, n° 3, janvier 1929, pp. 716-724.

J. RAYNAL et H. GASCHEN. — Sur les Phlébotomes d'Indochine. I. Présence de *Phlebotomus barraudi* au Tonkin. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, n° 6, 13 juin 1934, pp. 559-563.

(1) Ce rapport est indiqué par SINTON comme caractéristiques de *Phlebotomus barraudi* ♂ ; les autres espèces donnent au rapport de 0,75 environ.

Mémoires

Modification de l'aptitude pathogène, pour le chat, de l'amibe dysentérique en culture,

Par R. Deschiens.

C. Dobell a établi en 1926 et en 1931 que « plusieurs » souches d'amibes dysentériques, *Entamœba dysenteriæ* Councilman et Lafleur 1893, d'origine humaine ou simienne, cultivées dans des milieux du type Dobell-Brumpt (1), c'est-à-dire en présence d'amidon de riz, perdaient leur aptitude pathogène pour le chat après nombre variable de sub-cultures, alors que d'autres souches conservaient cette aptitude dans les mêmes conditions.

J. Sautet, en 1929, a constaté un fait analogue. Cet auteur ayant eu l'occasion d'étudier trois souches d'amibes dysentériques cultivées en présence d'amidon de riz, nota que l'une de ces souches avait perdu son aptitude pathogène pour le chat après « 28 passages » alors que les deux autres souches conservaient cette aptitude après respectivement « 26 passages » et « 3 passages ».

* * *

De 1927 à 1934 j'ai cultivé, dans le service de Protistologie de l'Institut Pasteur, 8 souches d'amibes dysentériques d'origines très diverses en présence d'amidon de riz (0 g. 05 à 0 g. 15 par tube de milieu). Les cultures issues de ces souches ont été entretenues pendant une durée de *3 mois à 11 mois* et ont été inoculées systématiquement à des chatons de 1 à 3 mois à raison de 2 chatons au minimum par souche (2).

L'étude de ces 8 souches et de leurs cultures m'a fourni des

(1) Pour un tube : partie solide : sérum de cheval coagulé ; partie liquide : sérum de cheval, 1 partie, liquide de Ringer, 7 parties ; substance figurée : amidon de riz stérilisé, 0 g. 05.

(2) Sauf pour 1 cas d'ailleurs positif quant à l'aptitude pathogène pour le chat.

indications tendant à déterminer dans quelle proportion l'amibe dysentérique ne représenterait plus d'aptitude pathogène pour le chat lorsqu'elle est cultivée en présence d'amidon de riz sur le milieu DOBELL-BRUMPT.

Les 8 souches étudiées avaient les origines suivantes : 3 souches autochtones : Ch, Fa, Pa; 3 souches marocaines : Tr, Ma, Vd G; une souche indochinoise : Ha ; une souche provenait d'un tirailleur malgache : Ga. Ces 8 souches provenaient de cas de dysenterie amibienne que j'ai pu personnellement observer ou que j'ai identifiées ; à l'Institut Pasteur (Services de M. MESNIL et de M. MARCHOUX), à l'hôpital du Val-de-Grâce (Services de M. ZŒLLER et de M. ANDRIEUX) et à l'hôpital Bichat (Service de M. TROISIER).

Les amibes ensemencées initialement étaient hématophages.

Souche Ch. (1927). — Cette souche provenant d'un dysentérique amibien autochtone a été conservée 3 mois en culture sur un milieu du type DOBELL-BRUMPT, en présence d'amidon de riz. Deux tubes de culture au 3e mois (18 cm³ subculture) ont été inoculés (2 cm³ d'inoculat) par voie rectale à 2 chatons de 2 mois (I et II) le 29 mars 1927; une occlusion de l'anus, au collodion, pendant 48 heures, a été pratiquée après inoculation.

Le 2 avril, c'est-à-dire 4 jours après l'inoculation le chaton I a présenté sa première selle dysentérique contenant des amibes hématophages. Le chaton II présente sa première selle muco-sanglante avec présence d'amibes hématophages le 3 avril, c'est-à-dire 5 jours après l'inoculation.

Les chatons I et II furent sacrifiés 11 jours après l'inoculation ; leur autopsie révéla de multiples ulcérations rectales, souvent cohérentes, contenant de nombreuses amibes hématophages.

Souche Fa (1927). — Cette souche provenant du Service de M. MARCHOUX correspond à un cas de dysenterie amibienne autochtone. Deux chatons de 45 jours et de 2 mois (III et IV) ont été inoculés dans les mêmes conditions que les chatons I et II, avec des cultures âgées de 4 mois, le 24 mai 1927. Les animaux inoculés, suivis méthodiquement jusqu'au 1er juillet 1927, n'ont pas été infectés.

Souche Pa (1933). — Cette souche a pour origine un cas de dysenterie amibienne, probablement autochtone.

Deux chatons de 2 mois (V et VI) ont été inoculés dans les mêmes conditions que les chatons I et II, avec une culture entretenue depuis 3 mois, le 12 janvier 1933. Les deux animaux, suivis jusqu'au 12 mars, n'ont pas été infectés.

Un chaton inoculé le 12 octobre 1932 avec 1 cm³ environ de glaires dysentériques riches en amibes hématophages du malade Pa,

a présenté 4 jours après une selle muco-sanglante et est mort en 10 jours de dysenterie amibienne.

Souche Tr (1929). — Souche correspondant à un cas de dysenterie amibienne d'origine marocaine.

Deux chatons de 2 mois (VII et VIII) ont été inoculés avec une culture d'amibes dysentériques entretenue depuis 2 mois, dans les mêmes conditions que les chatons I et II, le 20 juin 1929.

Le 29 juin le chaton VII présentait deux selles muco-sanglantes contenant des amibes dysentériques hématophages ; le 6 juillet ce chat mourait dysentérique. L'autopsie révéla sur le gros intestin une douzaine de petites ulcérations et des nappes hémorragiques, on notait en outre de volumineux ganglions mésentériques.

Le chaton VIII mourut accidentellement le lendemain de l'inoculation.

Souche Ha (1932). — Cette souche avait pour origine un cas de dysenterie amibienne.

Deux chatons (IX et X) de 3 mois ont été inoculés dans les mêmes conditions que les chatons I et II, avec des cultures d'amibes dysentériques entretenues depuis 4 mois.

Ces animaux, suivis pendant 1 mois après l'inoculation, n'ont pas été infectés.

Un chaton de 1 mois inoculé avec 1 cm^3 de selle dysentérique du malade ayant fourni cette souche, est mort en 6 jours de dysenterie amibienne.

Souche VdG (1934). — Cette souche correspondait, comme dans le cas précédent, à une dysenterie amibienne contractée au Maroc et présentant des rechutes.

Quatre chatons de 2 à 3 mois (XI, XII, XIII, XIV) ont été inoculés le 17 juin pour les n^{os} XI et XII, le 19 juin pour les n^{os} XIII et XIV, dans les mêmes conditions que les chatons I et II, avec une culture d'amibes dysentériques entretenue depuis 8 mois. Aucun de ces animaux suivis pendant 1 mois après l'inoculation, ne s'infecta.

Un chaton de 45 jours inoculé avec 1 cm^3 de selle dysentérique du malade ayant fourni cette souche est mort en 12 jours de dysenterie amibienne.

Souche Ha (1932). — Cette souche provient d'un cas d'amibiase avec poussées dysentériques, identifié dans le Service de M. Mesnil, à notre laboratoire, chez un fonctionnaire Indochinois.

Trois chatons de 45 jours (XV, XVI et XVII) ont été inoculés avec une culture d'amibes dysentériques entretenue depuis 4 mois, dans les mêmes conditions que les chatons I et II.

Ces animaux, suivis pendant 1 mois après l'inoculation, n'ont pas été infectés.

Désignation de la souche	Origine	Durée d'entretien des cultures au moment de l'inoculation	Résultat de l'inoculation au chat des cultures		Résultat de l'inoculation au chat de selles dysentériques du malade
			+	—	
Ch. (1927) . .	Autochtone	3 mois	+ 2		
Fa. (1927) . .	—	4 mois		— 2	
Pa. (1934) . .	—	3 mois		— 2	+ 1
Tr. (1929) . .	Maroc	2 mois	+ 1		
Ha. (1932) . .	Maroc	4 mois		— 2	+ 1
V. d. G. (1934) .	Maroc	8 mois		— 4	+ 1
Ma. (1934) . .	Indochine	4 mois		— 3	
Ga (1932) . .	Malgache	4 mois		— 3	+ 1

Souche Ga (1932). — Cette souche a pour origine un cas de dysenterie amibienne observée chez un tirailleur malgache et identifiée dans le Service de M. MESNIL, à notre laboratoire.

Trois chatons de 2 mois (XVIII, XIX et XX) ont été inoculés dans les mêmes conditions que les chatons I et II, avec une culture d'amibes dysentériques entretenue depuis 3 mois 1/2 ; aucun de ces animaux, suivis pendant 1 mois après la date de l'inoculation, n'a été infecté.

Un chaton de 2 mois inoculé avec 1 cm³ de selle dysentérique du malade Ga, est mort en 8 jours de dysenterie amibienne.

*
* *

Il ressort de ces premières données que sur 8 souches d'amibes dysentériques virulentes cultivées en présence d'amidon de riz (0 g. 05 à 0 g. 15 par tube) sur un milieu du tube DOBELL-BRUMPT, 6, c'est-à-dire les trois quarts perdent leur aptitude pathogène pour le chat dans les conditions de l'expérience.

On peut objecter que si j'avais inoculé, pour une souche donnée, un plus grand nombre de chats, certaines souches paraissant avoir perdu leur aptitude pathogène auraient pu montrer que leur virulence persistait. Cette objection, me semble devoir être pratiquement écartée. On connaît en effet la sensibilité extrême du jeune chat à la dysenterie amibienne et l'expérience prouve qu'en partant d'une selle dysentérique comme inoculat on obtient de façon quasi-certaine l'infection du chat par *E. dysenteriæ*, surtout en appliquant la méthode de l'occlusion anale de 48 heures que nous avons utilisée ; d'autre part, l'inoculation de 2 à 4 chatons par souche avec 2 cm³ de culture représentant de 1.000.000 à 3.000.000 d'amibes

au total montre à quelle puissance est multipliée la possibilité d'infection. Enfin, la répétition de conditions d'inoculation aussi favorables à une infection éventuelle, chez 19 animaux dont 18 n'ont pu être infectés, diminue les causes d'erreur afférentes aux expériences portant sur chaque souche et constitue un troisième argument, qui me paraît également convaincant.

La réponse d'ensemble sur la proportion existant entre les cas où l'aptitude pathogène persiste et les cas où elle disparaît ou diminue m'apparaît donc comme suffisamment exacte dans l'ensemble.

*
* *

Avant d'aborder l'interprétation de ces faits expérimentaux, je rappelle que l'on possède sur la conservation de l'aptitude pathogène des amibes dysentériques cultivées sur des milieux non additionnés d'amidon de riz, comme le milieu original de Boeck et Drbohlav, ou sur les milieux au sérum de cheval, certaines indications qui bien qu'éparses et réduites doivent retenir notre attention.

Boeck et Drbohlav, puis Drbohlav en 1925, ont cultivé 3 souches d'*E. dysenteriæ* : une souche américaine, une souche anglaise et une souche française qui restaient virulentes pour le chat après culture ; d'après Drbohlav, la souche française entretenue au laboratoire de M. Brumpt était encore pathogène pour le chat après 8 mois de culture, c'est-à-dire à la 150e génération. De 1925 à 1927, j'ai moi-même étudié 2 souches d'amibes dysentériques qui après 3 mois de culture étaient encore pathogènes pour le chat.

Ces faits sont évidemment insuffisants pour permettre de conclure que dans les milieux non additionnés d'amidon de riz des amibes conservent ou gardent plus longtemps leur aptitude pathogène que sur les milieux additionnés de riz, mais leur existence suggère qu'il pourrait en être ainsi.

*
* *

La perte ou la diminution de l'aptitude pathogène pour le chat de 75 o/o des souches d'amibes dysentériques cultivées en présence d'amidon de riz (0 g. 05 à 0 g. 15 par tube) est d'interprétation malaisée, et réclame des recherches complémentaires que j'ai entreprises ; je me crois cependant autorisé à apporter dès maintenant quelques suggestions dans ce sens.

Durée d'entretien de la culture. — Tout d'abord il semble exister

une relation entre la durée d'entretien en culture d'une souche et la conservation, l'inhibition ou la perte de son aptitude pathogène. Les deux souches demeurées infectieuses sur les 8 que j'ai étudiées sont en effet, les deux plus jeunes, ce sont des cultures entretenues depuis 2 mois pour l'une et 3 mois pour l'autre ; les autres souches, sauf l'une d'entre elles entretenue 3 mois, sont des souches âgées de 4 à 8 mois.

forment pas à ma connaissance cette hypothèse.

Influence de la flore associée. — Dans quelle mesure peut-on expliquer l'action que paraît exercer la durée d'entretien des cultures sur le pouvoir infectieux des amibes ?

D'abord le fait de cultiver, c'est-à-dire de placer dans des conditions artificielles, en vase clos, des souches dysentériques et la flore intestinale complexe qui les accompagne, détermine nécessairement une modification qualitative et quantitative de cette flore, modification que l'entretien en culture ne peut qu'accentuer. Certaines espèces rencontrant des conditions favorables deviennent prépondérantes, certaines régressent, d'autres disparaissent sous l'influence de la désintégration du milieu ou de l'élaboration de produits microbiens.

Dans les milieux contenant de l'amidon de riz, la flore saccharolytique, ainsi que je l'ai établi, est prédominante et on observe une fermentation de l'amidon aboutissant à la formation d'acides lactique, propionique et butyrique, le pH se situant du 2e au 5e ou 8e jour de la culture à 6,6.

La déviation vers la fermentation butyrique de l'amidon, de l'activité de la flore initiale associée aux amibes dysentériques, modifie donc profondément la composition de cette flore ; ce fait est à bien souligner. On sait, en effet, que C. Mathis considère que l'amibe dysentérique, pour manifester son pouvoir pathogène, doit être associée à des bactéries favorisantes, et, dans la Séance de notre Société du 9 juin 1926, MM. C. Mathis, E. Marchoux et F. Mesnil ont insisté sur la grande probabilité du rôle favorisant de la flore intestinale associée dans la détermination de la dysenterie amibienne.

Si l'on se règle sur cette hypothèse, la disparition ou la diminution de l'aptitude pathogène pour le chat de l'amibe dysentérique en culture pourrait recevoir son explication dans le fait que la flore associée *adéquate*, de la selle dysentérique, a subi, en raison de la mise en culture, des fermentations amylalytiques, et de la formation d'acides butyrique, proponique et lactique, observés dans le milieu de culture, des modifications profondes l'ayant rendue *inadéquate* à déterminer la dysenterie en association avec *E. dysenteriæ*.

Influence de l'acidité du milieu. — L'hypothèse consistant à admettre que l'aptitude pathogène diminuerait ou finirait par disparaître dans un milieu de culture à fermentations acides est à rapprocher des constatations cliniques et coprologiques de R. Pons publiés en 1925 dans un travail fait en collaboration avec P. Noël-Bernard et J. Bablet. Ces auteurs ont observé en Cochinchine que pour 2.101 selles de côlite amibienne et de dysenterie amibienne, 75 o/o environ étaient alcalines, 20 o/o neutres et 3 o/o seulement acides. En effet, puisque nous voyons *in vivo* l'amibe dysentérique provoquer des accidents dysentériques et côlitiques presque exclusivement en milieu alcalin ou neutre, c'est-à-dire en présence d'une flore de putréfactions, il ne serait pas surprenant, *à priori*, que cette même amibe inoculée en milieu acide, où en présence d'une flore de fermentations acides dans l'intestin du chat, voie son aptitude pathogène diminuée ou annulée.

L'influence de la réaction sur le rôle pathogène d'un germe trouve un exemple très précis en Parasitologie dans la stomatite à *Endomyces albicans* ou muguet. On sait que le muguet ne se développe pas en milieu acide et que le traitement de cette mycose consiste à faire disparaître le champignon ou à empêcher son extension en alcalinisant le milieu ; en l'espèce en prescrivant des collutoires au bicarbonate de soude ou au borate de soude et en faisant gargariser le malade avec des solutions alcalines.

Endomyus albicans est un exemple de parasite qui, pathogène en milieu acide, devient non pathogène ou peu pathogène en milieu alcalin ; l'amibe dysentérique pourrait être un exemple de parasite qui, pathogène en milieu alcalin, devient peu pathogène ou non pathogène en milieu acide, la réaction acide de l'inoculat et sa nature étant défavorables en particulier à l'infection du chat.

Modifications inhérentes à l'amibe. — Si l'on écarte l'hypothèse d'une association amibe-flore nécessaire à la détermination de la dysenterie amibienne, il reste à envisager la possibilité d'une variation modification de l'aptitude pathogène de l'amibe seule, soit par déviation prolongée de son régime alimentaire, soit par carence alimentaire prolongée en globules rouges, en éléments cellulaires où d'origine cellulaire, en exsudats ou en sécrétions.

Une modification de la flore, d'une part, et, d'autre part, une modification de l'aptitude pathogène propre à l'amibe pourraient enfin se combiner pour diminuer ou supprimer le pouvoir infectieux des cultures.

J'aurai l'occasion de reprendre prochainement l'examen de ces diverses hypothèses en apportant le résultat de recherches expérimentales présentement en cours.

EN RÉSUMÉ

Sur 8 souches d'amibes dysentériques virulentes étudiées, 6 paraissent avoir perdu leur aptitude pathogène pour le chat après culture en présence d'amidon de riz ; 2 ont conservé leur pouvoir infectieux.

Il paraît exister une relation entre la durée d'entretien des cultures et la conservation, la diminution ou la perte de l'aptitude pathogène pour le chat ; les 2 souches demeurées infectieuses étaient entretenues depuis moins de 3 mois, les 6 souches non infectieuses étaient entretenues depuis plus de 3 mois.

La modification profonde de la flore intestinale initiale associée à l'amibe dysentérique, du fait de la fermentation acide de l'amidon dans les cultures (formation d'acides butyriques, lactiques et propionique) et la réaction acide de l'inoculat, peuvent expliquer la diminution ou la perte de l'aptitude pathogène si l'on admet l'hypothèse de la nécessité d'une flore adéquate associée à l'amibe pour provoquer la dysenterie amibienne.

La modification de l'aptitude pathogène de l'amibe par carence alimentaire en relation avec le régime de la culture, ou encore la variation parallèle de la flore et la diminution de l'aptitude pathogène propre de l'amibe pourraient également rendre compte des faits observés (1).

La longévité de la filaire *Loa loa* (GUYOT 1778) et des embryons de filaires. A propos d'un cas de filariose diurne.

Par F. COUTELEN.

Le cas de filariose diurne de GUYOT que nous relatons ici offre plusieurs particularités intéressantes à retenir et à comparer avec d'autres observations, concordantes ou non, publiées antérieurement par divers auteurs. Il s'agit d'une part des longs espaces de temps qui se sont écoulés, chez notre malade, entre l'infestation et les premières apparitions des divers symptômes filariens : œdèmes fugaces, présence d'embryons de filaires dans le sang péri-

(1) Je discuterai ultérieurement les résultats des travaux de CLEVELAND et SANDERS, sur lesquels notre collègue LWOFF a attiré mon attention en séance, ainsi que les recherches toutes récentes de MELENEY et FRYE.

phérique et apparitions de filaires adultes au niveau des conjonctives oculaires ou palpébrales; d'autre part, ce cas nous apporte de nouvelles assurances sur la grande longévité des *Loa loa* adultes, longévité à propos de laquelle il nous a paru intéressant, à l'occasion de notre propre observation, de refaire une étude critique et bibliographique aussi complète que possible.

Voici d'abord, résumée, l'histoire de notre malade :

Mme R. L..., 29 ans, part pour le Congo français en avril 1922. C'est son premier voyage en Afrique. Elle y séjournera durant 27 mois, ayant Pointe Noire comme unique résidence. Elle quitte cette localité en septembre 1924 pour rentrer définitivement en France et s'y fixer, à Paris. Durant son séjour en pays d'endémie filarienne, elle se souvient parfaitement d'avoir été piquée de nombreuses fois par des taons mais, à aucun moment, elle n'a présenté de symptômes objectifs ou subjectifs de filariose. Par ailleurs, cette femme, qui n'accuse aucun antécédent héréditaire ou acquis, a continué à présenter un état de santé excellent.

Ce n'est qu'en janvier 1931 que, pour la première fois, elle a des œdèmes multiples et fugaces localisés au mains, au bras et au niveau des paupières de chacun des deux yeux. Ces œdèmes apparaissent alors par trois fois, avec des périodes de rémission variant de quinze jours à deux mois. A cette époque elle consulte successivement à l'Hôpital Saint-Louis et à l'Institut Pasteur où, par huit fois, des examens diurnes de sang périphérique sont pratiqués avec résultats toujours négatifs. Une filariose est soupçonnée et on instaure immédiatement un traitement par le sulfarsénol; la malade n'a pu nous préciser les doses injectées au cours de l'interrogatoire que nous lui avons fait subir ultérieurement.

C'est en avril 1931, après avoir quitté la zone endémique depuis 6 ans et 7 mois et après cessation complète des œdèmes et du traitement que, pour la première fois, une filaire *Loa loa* apparaît au niveau de la conjonctive oculaire : cette première filaire est extirpée par un ophtalmologiste immédiatement consulté.

Quinze jours après, au début de mai 1931, une deuxième filaire fait son apparition au niveau de la conjonctive oculaire, du même côté et peut être également extirpée par le même spécialiste.

Enfin, le 27 novembre 1931, soit 6 mois après la seconde et 7 ans et deux mois après avoir quitté le Congo, une troisième filaire apparaît au niveau de la conjonctive oculaire, du côté opposé, mais le praticien spécialiste consulté, ne peut, cette fois l'extraire à temps avant sa disparition.

C'est le lendemain que la malade nous est envoyée au laboratoire de Parasitologie à fin d'examen hématologique. Cet examen de sang périphérique, prélevé à 11 h. 30 du matin le 28 novembre 1931, exécuté à frais entre lame et lamelles et sur étalements colorés par la méthode panoptique au May-Grünwald-Giemsa, nous révèle : 1° la présence d'embryons de *Loa loa* peu nombreux (4 à 5 microfilaires par goutte de sang étalé entre lame et lamelles 22 × 22); 2° une éosinophilie de 8 o/o. Cette malade nous avait promis de nous tenir au courant de l'évolution de sa filariose, intéressante à maints égards, mais en décembre 1934, après une absence de deux années, la lettre de demande de renseignements que nous lui avons adressée à son ancien domicile nous est revenue et nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

Mais, tel quel, ce cas de filariose diurne offre plusieurs particularités à retenir.

Il convient, en effet de signaler d'abord dans cette observation, le long espace de temps qui s'est écoulé entre la dernière date possible de l'infestation, septembre 1924, et la première apparition des œdèmes ambulatoires, janvier 1931, soit 6 ans et 3 mois. Cette longue période pré-symptomatique, mentionnée par plusieurs auteurs, si elle peut atteindre jusqu'à 10 ans (CONNAL) n'est cependant pas absolue; c'est ainsi qu'on a signalé (1923, rapport annuel de l'Institut de Recherches médicales du Nigeria, A. CONNAL, Directeur) des œdèmes survenant 1 an, 9 mois, 7 mois, 4 mois et 3 mois après la première exposition possible à l'infestation. SHARP (1929) a même signalé un cas où les œdèmes sont survenus au maximum deux mois après l'arrivée du patient dans la zone endémique; son malade aurait même affirmé n'avoir été piqué par des Tabanides qu'une semaine avant l'apparition des premiers œdèmes... mais il va de soi qu'on ne peut tabler sur cette affirmation et qu'il convient de ne retenir ici que l'intervalle de deux mois écoulé entre l'arrivée en pays filarien et la première apparition des œdèmes; ce malade présentait déjà de l'éosinophilie dès cette date. Il est certain comme le fait remarquer SHARP que ces œdèmes précoces ne sauraient être expliqués par quelques-unes des hypothèses autrefois envisagées par Sir PATRICK MANSON et divers autres auteurs par la suite : obstruction lymphatique, émission de nombreux embryons par la filaire adulte femelle dans le tissu conjonctif, expulsion d'excréta, mort du ver adulte arrivé à maturité libérant des toxines inconnues. Par contre, ces œdèmes précoces nous paraissent cadrer avec l'opinion actuelle qu'il seraient dus à de véritables phénomènes d'anaphylaxie locale dans le tissu cellulaire sous-cutané; mais il faudrait alors supposer non seulement que la sensibilisation de sujet est très rapide et s'effectue, dès la piqûre des Chrysops, par les embryons infestants inoculés par eux, mais encore peut-être que ces mêmes embryons, non encore parvenus à l'état adulte, sont comme les filaires adultes, susceptibles ultérieurement au cours de leurs migrations (ou de leur mort?) dans le tissu conjonctif d'y déclencher ces œdèmes classiques d'origine anaphylactique.

En ce qui concerne les embryons de filaires, notons qu'ils ne sont apparus dans le sang périphérique de notre malade, pendant le jour suivant la règle, que 10 mois après les œdèmes et 7 ans et 2 mois, au minimum, après qu'elle a quitté définitivement le Congo français : ce long délai est habituel, il cadre avec la durée moyenne de 7 ans indiquée par Sir PATRICK MANSON et confirmée depuis lors par de nombreux auteurs. Notons cependant que les exceptions ne sont pas rares et que BRUMPT, par exemple, a noté l'apparition des

microfilaires dans le sang périphérique 5 ans après la date probable d'infestation. Des délais encore plus brefs ont été plusieurs fois mentionnés. La première apparition des embryons de filaire dans le sang périphérique est intéressante à rechercher parce qu'elle nous permet d'apprécier approximativement le temps nécessaire aux embryons infestants, inoculés par les Tabanides, pour arriver à l'état adulte et à leur maturité sexuelle... mais une cause d'erreur peut se glisser là encore dans l'appréciation de la durée de cette évolution, toujours sur-estimée probablement; elle est due à l'espace de temps qui peut s'écouler, pour diverses raisons, entre l'époque de la maturité sexuelle des adultes mâles et femelles et leur accouplement.

Chez notre malade il est enfin intéressant de noter que trois filaires adultes au moins ont fait leur apparition au niveau des conjonctives oculaires : la première qui a été extirpée, six ans et sept mois au minimum après la dernière date possible d'infestation; la deuxième, également extirpée, dans les mêmes délais à quinze jours près; la troisième enfin, non extirpée, 7 ans et deux mois après le départ définitif du Congo.

Et ces apparitions aussi tardives de filaires adultes au niveau des conjonctives oculaires ou palpébrales, assez rares du reste, nous amènent tout naturellement à envisager la longévité de la *Loa-loa*.

Nous avons fait une bibliographie aussi complète que possible de la question et nous avons constaté que certains auteurs ou bien identifient la longévité de la filiaire en soi avec la durée possible d'une filariose ou bien tablent, pour l'estimation de cette longévité, tantôt sur la longévité des embryons de filaire dans le sang, tantôt sur la durée des œdèmes, tantôt enfin sur la dernière apparition d'une filaire adulte vivante au milieu de l'œil.

Il va de soi, d'abord, qu'il faut écarter de la question les malades vivant continuellement en pays filarien ou ceux qui, périodiquement, sont revenus en pays d'endémie filarienne et ont pu, par conséquent, se réinfester. C'est le cas, par exemple, pour le malade de Laveran, soumis à des réinfestations successives et que certains auteurs citent volontiers comme un cas de longévité de *Loa-loa* de 14 années, alors qu'il s'agit seulement, ainsi d'ailleurs que l'indique parfaitement cet auteur dans son titre, de la durée de la maladie filarienne chez ce malade. Des cas d'infestation encore plus longs ont d'ailleurs été rapportés depuis [Manson-Bahr (1925), 17 ans; Connal (1923), 15 et 20 ans]. Il convient donc, pour apprécier la longévité de la *Loa-loa*, de ne compter le temps qu'à partir du jour où le malade a quitté le pays d'endémie filarienne pour la dernière fois et définitivement; le chiffre ainsi obtenu, pour approximatif qu'il soit, n'en demeure pas moins un *minimum absolument certain*; en fait, il

pourrait évidemment s'augmenter de tout l'espace de temps qui sépare le premier jour d'arrivée en pays endémique du jour du départ définitif.

Doit-on maintenant, pour fixer la date ultime de longévité de la filaire, accepter la présence d'embryons dans le sang périphérique comme indice certain qu'au moins une filaire adulte vit encore chez le malade considéré ? On le pourrait si l'on acceptait l'hypothèse émise par CLAYTON LANE (1929), puis soutenue par O'CONNOR et HULSE (1932), que la périodicité des micro-filaires est le résultat d'une « *parturition cyclique simultanée* » et que les embryons périssent quotidiennement : malheureusement, pour séduisante qu'elle soit, cette hypothèse ne cadre ni avec avec tous les faits cliniques (ainsi que l'ont démontré LOW, MANSON-BAHR et WALTERS, 1933) ni avec nos connaissances actuelles sur la biologie générale et expérimentale des filaires et de leurs embryons ; sur ce dernier point, plusieurs auteurs (LOW 1912, WEILLMANN et JOHNS 1912. BACH 1913, JOHNS et QUERENS 1914, NAGANO 1923, TAKESHITA et OKUDA 1925, FÜLLEBORN 1929, etc..., ont depuis longtemps montré la longue survie des embryons de filaires hors de leur hôte, soit *in vitro* avec début d'évolution possible, soit *in vivo* réinoculés à d'autres hôtes indemnes ; nous avons eu nous-même l'occasion de répéter ces expériences avec les embryons d'*Icosiella neglecta* des grenouilles vertes et rousses et avec les embryons de *Wuchereria bancrofti*. Des embryons de filaires peuvent donc très probablement continuer à vivre dans le sang périphérique alors que les adultes sont morts depuis longtemps et de la présence des premiers on ne peut inférer avec certitude la vitalité des seconds. C'est pourquoi le cas signalé en 1925 par MANSON-BAHR d'un malade qui a présenté, 17 ans encore après avoir quitté définitivement la Nigeria, des embryons de filaires et de l'éosinophilie, ne saurait être porté avec une absolue certitude à l'actif de la longévité de la *Loa-loa* adulte, mais seulement au compte de la longue durée de l'infestation avec une grande probabilité concomitante de longévité pour les adultes.

Devrons-nous, également, dans notre calcul, tenir compte des œdèmes tardifs qui pourraient survenir chez un ancien filarien avéré, ayant quitté depuis de longues années la zone endémique ? Ces œdèmes, surtout accompagnés par la présence d'embryons de filaire dans le sang périphérique et par de l'éosinophilie, sont évidemment une forte présomption en faveur de l'existence concomitante de filaires adultes vivantes mais nous ne saurions les accepter comme preuve absolu, en l'état actuel de nos connaissances et surtout nous en servir comme base pour un calcul de temps précis ; il

faut tenir compte en outre des erreurs de diagnostic pathogénique possible sur la nature des œdèmes observés.

Il ne reste plus maintenant qu'à envisager le troisième symptôme cardinal de la maladie de Guyot : l'apparition d'une filaire adulte vivante soit sous la peau, soit au niveau des conjonctives oculaires ou palpébrales. C'est le seul cas où nous pouvons établir avec une certitude absolue, la longévité minima d'une filaire *Loa-loa*, en ayant soin de l'évaluer en comptant l'espace de temps qui sépare la date de départ définitif du malade de la zone d'endémie filarienne de la date de la dernière apparition d'une filaire oculaire. Et ce sont ces seuls cas que nous avons retenu au cours de nos recherches ; les voici très brièvement résumés et relevés par ordre de longévité croissante à partir de quatre années au moins :

Auteurs	Cas observés	Longévité de *Loa-loa*
Ludwig et Saemisch (1895)	Homme ; dernier séjour à Fernando-Po de 1888 à 1891. Filaire oculaire extirpée en 1895.	4 ans
Barrett (1896)	Homme ; quitte définitivement la Côte de l'Or en 1889. Filaire oculaire extirpée en 1893	4 ans
Kimberlin (1923)	Homme ; séjour sur la côte occidentale d'Afrique de 1910 à 1918. Filaire oculaire extirpée en 1922.	4 ans
Raulin (cité par Penel, 1905)	Aucun renseignement précis dans Penel. Publication originale non retrouvée.	5 ans (?)
Terrien et Prelat (1914)	Homme ; au Congo de 1899 à 1909. Filaire oculaire extirpée en 1914.	5 ans
Coutelen (1935)	Femme ; au Congo français de 1922 à 1924. Trois filaires oculaires en 1931 dont deux extirpées.	6 et 7 ans
Begle (1923)	Homme ; en Nigéria du sud de 1906 à 1909 Filaire oculaire extirpée en 1918	9 ans
Pacalin (1930)	Homme ; au Gabon de 1913 à 1918. Filaire oculaire extirpée en 1929.	11 ans
Ziemann (1926)	Homme ; au Cameroun de 1907 à 1914. Filaire oculaire en 1926	12 ans
Maldonado (1930)	Homme ; séjour de quatre mois à Fernando-Po en 1917. Filaire oculaire extirpée en 1929	12 ans
Robertson (1905)	Femme ; à Old Calabar de 1860 à 1863. Deux filaires extraites, l'une en 1875 et l'autre en 1876.	12 et 13 ans
Manson-Bahr (1925)	Deux malades rentrés définitivement d'Afrique, cités, sans détails, dans l'ouvrage classique de l'auteur ; chez l'un, une filaire oculaire extirpée après 13 ans, chez l'autre, plusieurs filaires apparues durant 15 ans au niveau des yeux	13 et 15 ans
Knabe (1932)	Homme ; au Cameroun de 1908 à 1915 Infection mixte à *Loa-loa* et *A. perstans*. Filaires oculaires en 1925, 1928 et 1930.	10, 13 et 15 ans

D'après ce tableau, on peut constater combien longue est la longévité possible de la filaire *Loa-loa* chez son hôte définitif. Elle peut y vivre un minimum absolument certain de 15 ans et ce chiffre, auquel un calcul précis permet d'aboutir à l'heure actuelle, est probablement appelé à grandir dans l'avenir, au fur et à mesure qu'augmentera le nombre des observations cliniques enregistrées avec précision.

RÉSUMÉ

Dans cette note, nous mentionnons un cas de filariose diurne de GUYOT avec des longévités minima de 6 et 7 ans pour les adultes de *Loa-loa*. A cette occasion, nous ajoutons quelques considérations sur la pathogénie des œdèmes de Calabar, sur la longévité et la périodicité des embryons de filaires et nous faisons une revue critique et bibliographique des cas de longévité de filaires *Loa-loa* adultes enregistrés jusqu'à ce jour.

BIBLIOGRAPHIE

F. W. BACH. — Ueber die « Microfilarien Kulturen » von Wellman und Johns, nebst Bemerkungen über die Messung der Mikrofilarien. *Centralbl. f. Bakt. u. Parasit. Orig.*, pp. 50-60.

J. W. BARRETT — A case of *Filaria oculi humani*. *Arch. of Ophtalm.*, 1896, t. XXV, pp. 291-292.

HOWELL L. BEGLE. — Infestation with *Filaria loa*. Report of a case of filaria beneath the conjunctiva and microfilariæ in the peripheral blood stream. *Jl. Amer. Med. Assoc.*, 1921, t. LXVI, pp. 1301-1302.

J. CALLOT. — *Réactions d'hypersensibilité cutanée et diagnostic des maladies parasitaires (non bactériennes)*. *Thèse de Paris*, 1934, Vigot frères, édit., pp. 105-113.

E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, Paris, 1910, 1re édit., Masson et Cie, édit., p. 451.

F. COUTELEN. — Contribution à l'étude de la filariose des grenouilles infection et surinfection expérimentales. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, 1928, VI, p. 196

F. COUTELEN. — Contribution aux essais de culture *in vitro* d'embryons de filaires. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1928, t. XXI, p 316.

F. COUTELEN. — Sur la culture *in vitro* des embryons de la filaire nocturne de BANCROFT. *Ann. de Parasit.*, 1929, VII, p. 399.

F. COUTELEN. — Sur le rôle biologique probable du corps central des embryons de filaires. *Ann. de Parasit.*, 1929, t. VII, p. 410.

F. FÜLLEBORN. — Filariose des Menschen. *Handb. der pathog. Mikroorgi*, 1929, t. VI, p. 1135.

F. M. JOHNS et P. L QUERENS. — Further note on the growth of filarial embryos *in vitro*. *Amer. Jl. trop. dis. a. prev. med.*, 1914, t. I, pp. 620 625.

J. W. Kimberlin. — *Filaria loa*. Report of case of removal from the subconjunctival tissues. *Jl. Amer. Med. Assoc.*, 1923, t. LXXXI, pp. 1685-1687.

K. Knabe. — Beitrag zur Dauer von Filarieninfektionen. *Arch. für Sch. und Trop. Hyg.*, 1932, XXXVI, pp. 486-490.

Cl. Lane. — The Mechanism of filarial Periodicity. *Lancet*, 1929, 22 juin, pp. 1921-1923.

A. Laveran. — Sur un cas de filariose due à *F. loa* d'une durée de 14 années. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, t. IX, pp. 436-438.

G. C. Low. — The life of filarial embryos outside of the body. *Jl. trop. Med. a. Hyg.*, 1912, t. XV, pp. 338-339.

G. C. Low, Ph. Manson-Bahr et A. H. Walters. — Some recent observations on filarial periodicity. *Lancet*, 1933, 4 mars p. 466.

H. Ludwig et Th. Œmisch. — Ueber *Filaria loa* Guyot im Auge des Menschen. *Zeitschr. für wiss. Zoologie*, 1895, t. LX, pp. 726-740.

A. Maldonado Maldonado. — Un caso clinico de *Filaria loa* con extraccion de un parasito adulto, observado en un individuo procedente de Fernando Poo. *Medicina. de los Paises calidos*, Madrid, 1930, t. III, n° 6, pp. 534-536.

Sir Patrick Manson. — On the nature and origin of Calabar swellings. *Journ. trop. Med. a Hyg.*, 1910, t. XIII, p. 92.

Ph. Manson-Bahr. — On the longevity of the *Loa-loa* and some hitherto undescribed manifestations of this infection. *Beihefte z. Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, n° 1, 1925, XXIX, pp. 222-224.

Ph. Manson-Bahr. — *Manson's tropical diseases. A manual of the diseases of warm climates.* Londres, 1925, 8e édit., p. 540.

K. Nagano. — Beitrag zur « Kultur » der Mikrofilarien ausserhalb des Wirtskœrpers. *Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, 1923, t. XXVII, pp. 178-185.

F. W. O'Connor. — The aetiology of the disease syndrome in *Wuchereria Bancrofti* infections. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. a. Hyg*, 1932, t. XXVI, pp. 13-33.

F. W. O'Connor et C. R. Hulse. — Some pathological changes associated with *Wuchereria (Filaria) Bancrofti* infections. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. a Hyg.*, 1932, t. XXV, pp. 445-454.

G. Pacalin. — Filaire de la paupière supérieure. *Arch. Ophtalm.*, 1930, t. XLVII, p. 108.

R. Penel. — *Les filaire du sang de l'homme.* Paris, 1905, 2e édit., F. R. de Rudeval édit., p. 73.

Raulin. — Cité par Penel (voir plus haut).

D. A. Robertson. — A case of *Filaria loa*. *Ophalm Rev.*, 1905, t. XIV, p. 93.

N. A. Dyce Sharp. — *Loa-loa* infections. A case with rapid onset of symptoms. *Lancet*, 12 octobre 1929, p. 765.

Sh. Takeshita et M. Okuda (M.). — On the cultivation of Bancroft's filarial larvæ and animal inoculation experiments. *Ikagu Chuo Zasshi (Centr. Jl. of med.)*, t. XXIII, n° 3. Analyse dans *Japan. med. World*, 1925, t. V, p. 296 et *Trop. Dis. Bull.*, 1926, t. XXIII, p. 255.

F. Terrien et P. Prelat. — Un cas de *Filaria loa*. *Arch. d'Ophtalm.*, 1914, t. XXXIV, pp. 1-6.

H. B. Ward. — Studies on human parasites in North America. I. *Filaria loa*. *Jl. Infect. Dis.*, 1906, t. III, pp. 37-99.

C. WELLMAN et F. M. JOHNS. — The artificial culture of filarial embryos. A preliminary note. *Jl. Amer. Med. Assoc.*, 1912, t. LIX, p. 1531.

HANS ZIEMANN. — Ein Fall von *Filaria loa*. Infektion mit mindestens 17 jæhriger Dauer. *Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg.*, 1926, t. XXX, pp. 626-628.

HANS ZIEMANN et NIGERIA. — Annual Report on the Medical Research Institute for the Year 1923 [A. CONNAL, Director]. *Ann. Med. a. San. Rep. for the year.*, 1923, Nigeria. Appendix, t. I, pp. 15-17 (Calabar Swellings).

Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris.
Directeur : Professeur E. BRUMPT.

Note sur la biologie du *Gambusia Hoolbrocki* au Maroc,

Par G. SICAULT et S. ROULE.

Nous voulons dans cette note donner quelques particularités sur la biologie du *Gambusia holbrooki*, telle qu'il nous a été possible de l'observer au Maroc.

Notre champ d'études a été constitué surtout par les merdjas côtières. Sous ce nom les géographes désignent au Maroc, le val d'inondation Ouest du fleuve Oued Sebou. Il s'agit là d'un vaste marécage s'étendant sur près de 50 km. du Nord au Sud, large de 1 à 4 km. et dont les eaux proviennent du ruissellement et des crues de deux fleuves : l'Oued M'Da et son affluent le Madegh au Nord, l'Oued Sebou au Sud.

En réalité, ce val d'inondation s'étrangle dans sa partie médiane et constitue deux merdjas, l'une au Nord, la Ras Daoura, l'autre au Sud, le Bokhmar. Ces marécages voient leur superficie décroître considérablement pendant l'été, sous l'action de l'évaporation solaire. Leurs bords asséchés deviennent de précieux pâturages pour les indigènes, mais comme leur pente est le plus souvent très douce, il se constitue ainsi sur chaque rive, des kilomètres carrés de « prairie submergée » dont la végétation est principalement constituée par les chiendents : *Cynodon dactylon* et *Panicum repens*. En d'autres points, la pente plus abrupte, mène directement aux marécages riches en joncs et en *Ceratophyllum*.

L'assainissement de ces immenses foyers anophéligènes a été tenté par l'Administration des Travaux Publics au Maroc. Malheureusement la solution trouvée n'est guère satisfaisante. Un long drain

large de 2 à 3 m., long de 30 km., part du centre de la Daoura, traverse la Bokhmar et arrive à l'Oued Sebou.

Mais étant donné la très faible pente du canal (moins de 4 m. pour 30 km.) l'évacuation des eaux ne s'effectue pas l'hiver (le niveau du Sebou est alors trop élevé). Elle ne commence que lorsque l'oued est à l'étiage et se poursuit ainsi jusqu'à l'automne suivant. Le plus souvent d'ailleurs, le canal est envahi avant la fin de l'été, par une végétation abondante qui en ralentit encore le cours de l'eau.

Cependant les travaux ayant été exécutés en 1927-1928 et 1929 la merdja Bokhmar était sèche en 1933, la Ras Daoura aussi, sauf dans sa partie septentrionale où l'eau plus profonde est à une cote moins élevée que celle de l'Oued Sebou à l'étiage.

La Direction du Service de Santé s'était préoccupée dès 1929, d'empoissonner ce marécage qui devait offrir des conditions optima de vie pour les gambusias : eau douce dont la masse de plusieurs millions de mètres cubes s'opposait aux brusques variations de température ; marécage enfin, dont les bords ensoleillés, riches en végétation, devaient être à la fois le lieu de rencontre des anophélines et des gambusias.

Dès 1929, l'empoissonnement fut effectué en plusieurs points de la merdja. Mais en été 1933, tous ces gambusias étaient disparus par suite de l'asséchement réalisé, exception faite de ceux qui s'étaient réfugiés dans l'étang Nord ou qui s'y étaient développés à partir de l'empoissonnement effectué en 1930. L'Oued M'Da contenait aussi un très grand nombre de ces poissons en 1930.

En décembre 1933 des inondations se produisirent. Eaux de ruissellement et eaux de crues emplirent la merdja dont la superficie devint brusquement immense, supérieure à 10.000 hectares.

Les eaux déversées ne pouvaient amener de gambusias qu'au Nord, à l'embouchure de l'Oued M'Da, dont la crue se déversa dans la merdja. Au Sud, le Sebou n'en contenait pas, *à fortiori* les eaux de ruissellement.

Or, en fin mars, c'est-à-dire quatre mois après, on trouvait ces poissons en grand nombre à Si Mohamed Bel Kheir à 40 km. au Sud de l'étang Septentrional. On peut admettre que ces gambusies avaient été entraînés par le courant Nord-Sud qui traversait la merdja et de là s'étaient réfugiés dans les zones d'eaux mortes où ils s'étaient reproduits.

En même temps, au début du mois d'avril, les gambusias étaient décelés dans l'Oued Madegh à 11 km. environ en amont de son confluent avec le M'Da ; les poissons avaient donc remonté sur cette distance un courant très faible à vrai dire. Il semble d'ailleurs qu'en

cette occurence, ils aient fui devant un asséchement progressif de cet affluent, qui les chassait d'aval en amont.

Ils s'étaient tellement multipliés en juin qu'on les trouvait par milliers dans les flaques d'eau résiduelles de cet oued.

Par ailleurs, dans tous les gîtes laissés par la décrue de l'Oued M'Da et dont certains ont persisté jusqu'en août, les gambusias ont été très nombreux dès la fin du mois de mars.

En août, dans tous les points de la merdja où il était possible d'avoir accès, les gambusias étaient en nombre tel que l'on en ramenait de 20 à 40 lors des recherches larvaires faites sur 1 m² (pêche effectuée avec un filet de ROUBAUD sur 8 m. linéaires).

Ainsi, à partir d'une « réserve » constituée par un oued et un marais de quelques centaines d'hectares, ces poissons larvivores ont été, par le jeu même des crues, capables de peupler dès le mois d'août suivant, parfois avant, c'est-à-dire moins de sept mois après les inondations, d'immenses marécages s'étendant sur près de 10.000 hectares.

Quel a été le nombre des générations de gambusias? Il est difficile de pouvoir donner des précisions à ce sujet. Tout au plus peut-on affirmer qu'ils ont commencé à se reproduire dès le mois de mars (dès que la température fut égale ou supérieure à 8°) et qu'ils ont continué jusqu'au mois de décembre à des températures inférieures à 15° puisqu'il a été possible de capturer des alevins à Sidi Saïd le 8 décembre 1934 (température de l'eau profonde 14°).

*
* *

Quelle a été l'activité larvivore des gambusias au cours du printemps, de l'été et de l'automne 1934?

Les tableaux ci-joints donnent des précisions éloquentes.

Les chiffres de densité larvaire comparés au nombre de gambusias pris lors de chaque pêche montrent les faits suivants :

1° Les gambusias n'ont enrayé la pullulation qu'à partir du mois d'août alors que leur nombre variait, selon les points, de 24 à 40 au mètre carré, la température extérieure était alors de 32°2 maxima et de 14°5 minima (celle des gîtes variant entre 15° et 35°).

2° A partir de cette époque jusqu'au début du mois de novembre, les gambusias ont suffi en l'absence de toute mesure antilarvaire à interdire la pullulation anophélienne dans les gîtes empoissonnés. On pouvait déceler un grand nombre de larves à chaque stade dans les gîtes non empoissonnés.

Une preuve, d'ailleurs formelle, de l'efficacité de cette chasse larvaire par les gambusias nous est donnée par l'exemple suivant :

En face du Douar Gorchi, dans la merdja Ras Ed Daoura il fut

possible, le 25 août de déceler des œufs d'anophélines qui, recueillis, ont éclos au laboratoire et donné naissance à des larves d'*A. maculipennis*. Or, ni en août, ni en septembre, il ne fut possible de trouver de larves dans ces gîtes où avaient été trouvé ces œufs. De même, en face le Douar Aqbat, il a été possible de déceler le 30 août une larve au 1er stade en 31 sondages, le 11 septembre, des œufs, une larve au 1er et une au 2e stade, en 8 sondages; mais il ne fut jamais possible d'y déceler des larves au 3e ou au 4e stade.

Tableau I. — *Activité larvivore des Gambusias dans des gîtes en nappe mince (Grande Merdja).*

Gorchi.

Dates	25 mars	5 mai	25 juin	25 juillet	15 septembre	5 octobre	10 novembre	5 décembre	janvier 1935
Température de l'eau . . .	15	36	30	31,5	29	31	16	10	14
Nombre de Gambusias . . .	0	2	7	27	29	0	0	0	0
Densité larvaire.	0	1/17	6	0 (1)	0	1,8 (2)	0	0	12 (3)

(1) Présence d'œufs.
(2) Larves au 2e stade.
(3) Larves à tous les stades et nymphes.

Tableau II. — *Activité larvivore des Gambusias dans un gîte en eau profonde (Grande Merdja).*

Aqbat.

Dates	25 février	5 mars	25 mai	25 juin	25 juillet	30 août	15 septembre	5 octobre	10 novembre	5 décembre
Température de l'eau superficielle . .	12	18	22	25	23	31	21	19	16,5	11
Nombre de Gambusias . . .	0	0	3	2	21	32	31	15	7	3
Densité larvaire.	0	0	0	1/15	0	1/31(1)	2/11(1)	0	0	0

(1) Larves au premier stade.

TABLEAU III. — *Densités larvaires comparées dans les gîtes en eau profonde et de dimensions restreintes.*

a) avec gambusias } Moyennes larvaires pour 7 gîtes.
b) sans gambusias }
c) sans gambusias } » 3 gîtes.

a) Douar de Sidi Ayech.

Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Janvier 1935
Présence de larves	1°-2°-3° Présence de larves	1er 26 2e 9 3e 12 4e 3	1er 24 2e 12 3e 5	Néant	Néant	Néant	Néant	Néant	Néant

b) Douar de Sidi Ayech.

Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Janvier 1935
Présence de larves	1° 2°-3° Présence de larves	1er 30 2e 13 3e 5	1er 13 2e 5 3e 2 4e 2	Néant	2e 2 3e 1	1er 30 2e 15 3e 7 4e 2	1er 3 2e 5	Néant	1er 12 2e 8 3e 2 4e 4 Nymp. 11

c) Douar de Tahala.

Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Janvier 1935
		1er 2 2e 6 3e 4 4e 3 Nymphe 6	1er 5 2e 6 3e 3 4e 1 Nymphe 2	1er 5 2e 3 3e 3 4e 1 Nymphe 1	1er 2 2e 2 3e 1 4e 1,3	1er 2 2e 1,5 3e 0,5 4e 1,10 Nymphe 1/20	2e 3 3e 2,5 4e 0,5 Nymphe 0,4	Néant	1er 14,1 2e 10,7 3e 1,1 Nymp 1/10

3° A partir du mois de novembre le nombre des gambusias a diminué dans des proportions importantes et la chasse larvaire a été moins active puisqu'il nous a été possible de trouver en divers points de la merdja des larves d'anophélines. C'est ainsi qu'à la merdja en face du Douar Gorchi (tableau I) il fut possible de pêcher le 25 octobre 1934, une larve au 3e stade et trois larves au 2e stade, et, le 8 janvier, douze larves à tous stades dans une nappe mince où les gambusias n'étaient plus décelés.

Comment interpréter ces faits?

Avant le mois d'août il y a eu coexistence dans les mêmes points, de larves et de gambusias. Il semble bien que ces poissons n'aient pas été pendant cette période en nombre suffisant pour pouvoir détruire les innombrables larves qui se trouvaient dans la merdja et qui ont précédé l'invasion anophélienne formidable à laquelle nous avons assisté en juillet et en août.

En août, en septembre et en octobre, les chiffres de densité larvaire dans les gîtes non empoisonnés restent en tous points comparables à ceux des mois précédents et il faut par conséquent attribuer à la présence des gambusias l'absence de larves dans la merdja.

A cette époque on ramenait environ 30 à 40 poissons dans l'épuisette, par mètre carré de surface explorée. L'efficacité de cette chasse larvaire par les gambusias est d'autant plus remarquable qu'il s'agissait, le plus souvent, sur les bords de cette merdja, d'une végétation feutrée constituée par des chiendents très épais, dont les feuilles formaient des obstacles à l'agilité du gambusia.

A partir du mois de novembre nous avons assisté dans les habitudes des gambusias à un changement qui semble étroitement lié aux conditions météorologiques.

En effet, dès que la température de l'air extérieur est tombée au-dessous de 5° il n'a plus été possible de déceler de gambusias dans les nappes minces et en particulier dans la « prairie de chiendent submergée ». Nous n'en avons plus trouvé que dans des poches plus profondes véritables « abris à gambusias » où leur nombre était considérable (40 à 50 au m²).

Dans les minces nappes d'eau l'apparition des larves a coïncidé avec la disparition des poissons.

A quoi est dû ce phénomène?

Deux hypothèses sont permises : les gambusias ont été détruit en grand nombre dans les nappes minces ou bien ils ont fui pour se réfugier dans les poches d'eau profonde.

Contre la première hypothèse plaide le fait que dans les gîtes restreints d'où les gambusias n'avaient pu fuir, il ne semble pas qu'il y ait eu durant ces mois d'automne de diminution apparente

du nombre de ces poissons même quand la couche d'eau n'atteignait pas 5 cm.

Au contraire la seconde hypothèse nous paraît plus rationnelle. Ces poissons sont originaires des pays chauds et il est hors de doute qu'ils affectionnent les eaux tièdes.

Or, les nappes minces leur offrent dans la journée des conditions optima, mais elles sont soumises à des variations brusques de température à tel point qu'on peut constater le même jour au même endroit + 4° et + 30°.

A ce moment là les gambusias se réfugient dans les poches profondes où la température varie dans des proportions très inférieures (1° à 2° par jour). Aussi bien à partir du mois de décembre nous n'avons plus pêché de gambusias dans la merdja que dans les points localisés semblant répondre à un type défini « d'abris à gambusias ». Il s'agit de poches naturelles où artificielles (puits indigènes submergés) dans lesquels la température ne descend guère au-dessous de 11°, la profondeur de l'eau y varie entre 60 cm. et 1 m. 50, la végétation y est constituée le plus souvent par le *Ceratophyllum*. Les gambusias y mènent une vie active et viennent en surface aux heures chaudes de la journée.

Ainsi donc l'efficacité de la chasse larvaire des gambusias dépend étroitement de leur nombre et à coup sûr de la température extérieure (surtout de la température minima). Au-dessous de 10° à 11° ils abandonnent les nappes minces et malheureusement à cette température les larves se développent comme le démontrent les exemples suivants :

Présence de larves d'*A. maculipennis* au 2e stade dans le gîte de Lalla Roya le 7 février 1934. Ce gîte a été recouvert d'une couche de glace de 1 cm. le 5 février 1934 au matin.

Présence de larves d'*A. maculipennis* à Ifrane le 24 mai 1934, température de l'eau + 2°.

Présence de larves d'*A. maculipennis* à Bel Kheir le 15 janvier 1935, température de l'eau + 7°.

Présence de larves d'*A. maculipennis* à Ben Tahala le 16 janvier 1935, température de l'eau + 9°5.

CONCLUSIONS

1° La fécondité des gambusias dans la merdja Ras Ed Daoura a été prodigieuse puisqu'en moins de 7 mois ils ont peuplé ce marécage et d'autres gîtes aux alentours laissés par la décrue des eaux, soit plus de 10.000 hectares.

2° Les gambusias interdisent toute pullulation anophélienne

pendant les mois de la saison chaude quand leur nombre est suffisant (au moins 20 par m^2).

3° A l'automne et même au printemps, quand la température extérieure descend au-dessous de 5°, les gambusias désertent les nappes minces au profit des eaux profondes. Comme les larves peuvent se développer dans des eaux à température beaucoup plus basse, il y a pendant ces deux époques de l'année pullulation anophélienne dans les gîtes de faible profondeur. Il y aurait donc lieu de procéder pendant ces périodes de l'année où le minima descend au-dessous de 5°, aux mesures antilarvaires habituelles dans les gîtes empoissonnés.

Direction de la Santé et de l'Hygiène Publique du Maroc.

Liste des échanges

American Journal of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina (Lima).
Animal Health Research State, Townsville (Australie).
Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology.
Annali d'Igiene.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de Médecine et de Pharmacie navales.
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali.
Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas (Lisbonne).
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camera Pestana.
Bibliotheek Dienst. der Volksgezondheid (Java).
Bulletin Agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine.
The Calcutta Medical Journal.
Chief Quarantine Officer General, Brisbane (Australie).
Concilium Bibliographicum (Zurich).
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie.
Indian Journal of Medical Research.
Inspection Générale de l'Agriculture, des Forêts et de l'Elevage (Hanoï).
Institut Français Ernest Denis (Prague).
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Magasin de Parasitologie de l'Institut Zoologique de l'Académie des Sciences (Russie).
Malariologia.
Medical Journal of the Siamese red cross.
Medicina de Los Paises Calidos.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.
Pediatria.
The Philippine Journal of Science.
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of Applied Entomology.
Rivista di Malariologia.
Sociedad Rural Argentina (Buenos-Aires).
Société Internationale de Microbiologie (Milan).
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene.
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.